THE UNIVERSITY
OF ILLINOIS
LIBRARY
616.805
MO
V.66

LIBRARY UNIVERSITY OF ILLINOIS URBANA

MONATSSCHRIFT

FÜR

PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

BEGRÜNDET VON **C. WERNICKE** UND **TH. ZIEHEN**

UNTER MITWIRKUNG VON

K. KLEIST FRANKFURT A. M. **O. PÖTZL** PRAG **E. REDLICH** WIEN **P. SCHRÖDER** LEIPZIG

HERAUSGEGEBEN VON

K. BONHOEFFER
BERLIN

Bd. LXVI

Mit zahlreichen Abbildungen im Text

ALLZEIT VORAN S. K.

BERLIN 1927
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 39.

Alle Rechte vorbehalten.

Weimar. — Druck von R. Wagner Sohn.

616.805
MO
v.66

LIBRARY
UNIVERSITY OF ILLINOIS
URBANA

Inhalts-Verzeichnis.

Originalarbeiten. Seite

Altschul, R., Über eigenartige Begleitsymptome eines Hirnechinococcus 325
Angelis, E. de, siehe *Altschul, R.*
Gotor, P., Über die Piotrowski- und Balduzzireflexe . . 37
Gründler, W., Körperbauuntersuchungen an großen Reihen Krampfkranker 27
Heidenhain, A., Beitrag zur Kenntnis der Seelenblindheit 61
Hirschmann-Wertheimer, I., Wechselseitige Beziehungen von Menstruation und Psyche 215
Hoff, H. und *P. Schilder*, Der Verlauf der Lagebeharrung . 356
Kahlbaum, S., Hinausgeschobene Volljährigkeit als Schutz- und Heilmittel bei drohender Verwahrlosung Jugendlicher 44
Kalinowsky, L., Familiäre Erkrankung mit besonderer Beteiligung der Stammganglien 168
Kolik, M., siehe *Neiding, M.*
Kuttner, H., Über die akute Entstehung eines Kleinhirnsyndroms im Anschluß an einen Status epilepticus 255
Löwenstein, O., Über die Natur der sogenannten Pupillenunruhe. Experimentell-kinematographische Untersuchungen 126
—, —, Über die sogenannte paradoxe Lichtreaktion. Klinische und experimentell-kinematographische Untersuchungen über ihre Symptomatologie und ihr Wesen 148
Lungwitz, H., Über raumzeitliche Desorientiertheit . . . 52
Neiding, M., u. *M. Kolik*, Kalium- und Calciumgehalt des Blutes und der cerebrospinalen Flüssigkeit der Nervenkranken 197
Pötzl, O., Zur Kasuistik der Wortblindheit-Notenblindheit 1
Schilder, P., siehe *Hoff, H.*

662969

Seite

Straus, E., Untersuchungen über die postchoreatischen Motilitätsstörungen, insbesondere die Beziehungen der Chorea minor zum Tic 261

Sträußler, E., „Spezifische Lues“ und progressive Paralyse 117

Unger, R., Zentralnervensystem und Muskeln bei angeborener Gliederstarre 191

Wegener, H., Der gekreuzte Adduktorenreflex 342

Zador, J., Ein Fall von „symptomatischer“ Narkolepsie 13

Buchbesprechung 359

Neue Bücher 196

I.

Zur Kasuistik der Wortblindheit-Notenblindheit.

Von

Prof. Dr. O. PÖTZL, Prag.

Die Kasuistik der reinen Wortblindheit ist heute bereits eine so reiche, ihr Bild ist ein so gut bekanntes, daß es einer besonderen Rechtfertigung bedarf, wenn man einen einzelnen, nur klinisch beobachteten Fall veröffentlichen will, noch dazu einen solchen, der nur einmal eingehend untersucht werden konnte. Dies beabsichtigt Verfasser im Folgenden zu tun; er rechtfertigt es damit, daß der mitzuteilende Fall einige Besonderheiten enthält, deretwegen es besser ist, ihn in die Kasuistik der reinen Wortblindheit einzufügen, als ihn unbesprochen zu lassen.

Es handelte sich um eine reine Wortblindheit mit erhaltenem geläufigem Schreiben bei schwerer literaler Alexie, um eine etwas geringgradige, aber immerhin noch beträchtliche Ziffernblindheit, sowie um eine Notenblindheit, also um das Syndrom des bekannten Falles von *Déjerine*. Doch war dieses Syndrom mit einer Störung der Orientierung am eigenen Körper (Auto-Topagnosie *A. Picks*) kompliziert, bei der das Zeigen und Benennen der einzelnen Finger *nicht* mit inbegriffen war. Dieser ganze Symptomenkomplex war apoplektiform entstanden nach einem einzigen Insult, bei einem 65jährigen Herrn, bei dem schon viele Jahre vorher und seither dauernd eine starke Erhöhung des allgemeinen Blutdrucks bestand.

F., 65jähriger Kaufmann in Franzensbad. Laut Aussage seines behandelnden Arztes, des Kollegen Dr. Müller, Franzensbad, besteht bei Patienten schon ca. sieben Jahre arterieller Hochdruck (160—180 R-R), sowie zeitweilig eine geringe Albuminurie als Ausdruck einer Arteriolitis der Nierengefäße. September 1926, während des Zustandsbildes einer *Pál*schen Gefäßkrise, bekam Patient heftiges Augenflimmern; das Gesicht war — wie immer in solchen Krisen — stark kongestiv gerötet; es wurde rasch ein Aderlaß gemacht; zirka 600 ccm Blut wurden abgenommen; nach dem Aderlaß aber verfiel Patient in eine Benommenheit, die bis zum Morgen des folgenden Tages dauerte.

Aus der Benommenheit erwacht, zeigte Patient die Zeichen einer doppelseitigen Hemianopsie, die sich im Verlauf der nächsten Wochen in eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie verwandelte. Paresen fanden sich nicht, doch sei die Sensibilität der rechten Seite anfangs etwas herabgesetzt und die rechte Hand etwas ataktisch gewesen. Es bestehe seither eine amnestische Aphasie, allgemeine Gedächtnisstörung und eine Aufhebung des Lesevermögens. Auch kamen — zugleich mit starker kongestiver Rötung des Gesichts und mit Klopfen der Tem-

poralarterien — seither noch dreimal Zustände von Übelbefinden, aus denen heraus es jedesmal zu einem *Anfall* von folgendem Typus kam:

Zuerst fühlte Patient einen *Schmerz im rechten Daumen;* dann stellte sich ein Zittern ein, das sich von der rechten Hand auf den Arm und dann auf den ganzen Körper verallgemeinerte; zugleich mit diesem Zittern drehten sich Augen, Kopf und Körper nach rechts und Patient verlor das Bewußtsein. Während der Bewußtlosigkeit kamen kurzdauernde allgemeine Konvulsionen, Patient war dann mehrere Stunden hindurch benommen, aber nicht mehr völlig bewußtlos. Jeder derartige Anfall kam gegen Abend; am nächsten Morgen nach durchschlafener Nacht war Patient wieder in seinem Habitualzustand. Patient erinnert sich an die Aura dieser Anfälle sehr gut; die obige Schilderung stammt von ihm selbst her; die Lokalisation des initialen Schmerzes usw. wird spontan und sehr präzise angegeben.

Verfasser war gebeten worden, den Fall konsiliariter anzusehen, und konnte ihn einmal etwas eingehender untersuchen. Der Ausdehnung der Untersuchungszeit war dadurch eine gewisse Grenze gesetzt, daß Patient wieder starke kongestive Rötung des Gesichts bekam und ermüdete. Immerhin aber reicht der festgestellte Befund soweit aus, daß er die vorliegenden zerebralen Störungen *qualitativ* charakterisiert.

Patient ist sehr redselig, kindlich-naiv, in seinem Gehaben eher zutraulich und liebenswürdig; er macht in seinem Gesamtverhalten etwa den Eindruck, wie ihn *Bonvicini* für den psychischen Gesamthabitus des sensorischen Aphasikers beschrieben hat. Doch besteht bei Patient keinerlei Störung des Sprachverständnisses; die Konversation geht flott und geläufig vor sich; nur ganz selten unterbricht ein Suchen nach einem Ausdruck den Fluß der Rede; Paraphasien fanden sich bei dieser Untersuchung in der Spontansprache nicht; sie kamen aber sehr reichlich bei der Benennung optisch gezeigter Gegenstände. Es bestand die typische *optische Aphasie* (neben einem relativ geringen Grad allgemeiner amnestischer Aphasie).

Seinen Leistungsdefekten gegenüber zeigt Patient eine gewisse Unbekümmertheit; man hat den Eindruck, daß er ausdrücklich durch die Fragen des Untersuchenden an sie erinnert werden muß, um sich selbst ihrer zu erinnern. Während er z. B. eine sehr genaue präzise Schilderung seiner Anfälle gibt und in einer beredten Weise, mit präzisen Ausdrücken über Vergeßlichkeit und Blendungsgefühl klagt, kommt er erst auf die Frage nach dem Lesevermögen dazu, zu sagen: „Ja, das ist es eben, lesen kann ich gar nicht." Ganz dasselbe gilt für seine Ziffernblindheit und für seine Notenblindheit, die sich erst während der Untersuchung herausstellen, anamnestisch aber nicht vermerkt worden sind. Patient erscheint also, wenn man so sagen darf, an der Schwelle zu einer Nichtwahrnehmung der agnostischen Defekte; er nähert sich dadurch dem Befund des *Bonhoeffer*schen Falles von reiner Wortblindheit und mangelnder Selbstwahrnehmung des Defekts; man kann von einer *auffallend geringen Beachtung der Defekte,* bzw. von einer zeitweiligen Nichtbeachtung derselben in diesem Falle sprechen.

Lesen: Aus der Zeitung greift Patient nicht jene Großbuchstaben heraus, die man ihm mit dem Finger direkt bezeichnet; es scheint vielmehr indirekt aus der Umgebung ein (gleichfalls groß gedrucktes)

Sch vorzuwirken; denn er nennt jeden bezeichneten Buchstaben Sch. Mit einzelnen Buchstaben geprüft, bleibt er bei dieser Reaktion. Er kann nicht einmal seinen Namen besser lesen; als man ihn dazu bringt, mit dem Finger die Konturen der Buchstaben zu umfahren, umfährt er sie im Sinne von Sch; als man ihm passiv bei geschriebenen Buchstaben die Finger über die Konturen führt, bemerkt man Widerstand und Entgleisen in die Sch-Folge.

Verfasser hielt dies zuerst für ein besonders hartnäckiges Haftenbleiben einer Anfangsreaktion der Untersuchungsreihen, also für eine Perseveration, die im Laufe der gleichen Untersuchung nicht mehr gelöst werden konnte. Die Gattin des Patienten gab aber präzise an, daß das Entgleisen in Sch bei ihm bei jedem Leseversuch gleichmäßig vorhanden sei; Patient selbst pflichtete dieser Aussage der Gattin mit den Worten bei: „Das ist es eben, Sch kommt mir immer dazwischen." Nach diesen Angaben würde es sich also hier um eine Reaktion handeln, die den *Sprachresten* Motorisch-aphasischer weitgehend ähnlich wäre.

Schreiben: Diktierte Buchstaben, Worte, Sätze, spontane schriftliche Äußerungen von einigen Zeilen werden prompt und geläufig, ohne orthographische Fehler und ohne Ermüdungserscheinungen produziert. Die Schriftzüge scheinen sich gegen früher nicht wesentlich verändert zu haben. Zu Buchstabenauslassungen kommt es nur wenige Male. Wenn man Patient einzelne Buchstaben oder ein einzelnes Wort schreiben läßt und es ihn nach wenigen Minuten wieder gibt, so liest er es *richtig*, anscheinend weil er es sich vom Schreiben her noch gemerkt hat; man muß ihm drei bis vier verschiedene Worte schreiben lassen und erst hernach die gewöhnliche Probe machen, um die typische Reaktion des rein Wortblinden, das Nicht-lesen-können der eigenen Handschrift zu demonstrieren. Man läßt ihn in kurzen Pausen schreiben: Wasser — Franzensbad — Tulpen — Reise — als man ihn dann auf das Wort F. verweist, reagiert er wieder mit seinem Sch und das Lesen der eigenen Schrift ist ausgelöscht.

Zifernlesen: Wenn man ihm nach Buchstaben Ziffern gibt, stellt er sich sofort auf das Lesen der Ziffern richtig ein; der Wechsel gelingt mehrmals, ohne daß die beiden Einstellungen sich vermengen. Doch liest er nur die erste Zahl (12) als „1 und . . . . 2", „1 und 2"; zu der Synthese 12 ist er erst zu bringen, als man ihm 12 vorspricht; bei allen weiteren Zahlen perseveriert er auf auf „1 und 2", macht auch die entsprechenden schreibenden Bewegungen, (s. oben, wie beim Lesen von Buchstaben). Hier ist es also tatsächlich eine Anfangsperseveration aus der Untersuchung, die festgehalten und während der weiteren Reaktionen nicht mehr gelöst wird.

Notenlesen: Patient ist ziemlich musikalisch, spielt auch jetzt aus der Erinnerung noch ganz gut einfache Lieder, Märsche usw. auf dem Klavier, ist aber seit dem Insult notenblind. Wenn man ihm Noten vorlegt, erkennt er sie sofort als solche; analog wie beim Ziffernlesen vermischt sich hier keine Einstellung auf andere optische Symbole mit der Einstellung auf die musikalischen Zeichen; doch erkennt er weder Taktzeichen, Violinschlüssel, Baßschlüssel usw., noch die einzelnen Noten. Die erste gezeigte Note ( ) bezeichnet er als g, perseveriert dann bei allen weiteren Noten und Notenfolgen auf g, gibt

auch keinerlei Reaktionen, aus denen man erkennen könnte, daß er ganze, halbe, Viertelnoten usw. differenziert hätte; Perseverationen und Fehlreaktionen betreffen also Zeitwert nnd Tonhöhe der Noten (*Henschen*) bei dieser Untersuchung gleichmäßig. Angeblich soll das bisher immer so sein.

Erkennen von Bildern: Alle gezeigten Gegenstände werden richtig erkannt und nur teilweise — im Sinne optisch-aphasischer Fehler — falsch benannt; dasselbe gilt für einfache Bilder einzelner konkreter Objekte, für die einfachsten geometrischen Figuren usw. Bei Bildern, die größere Gruppen (z. B. eine Gruppe von Personen) enthalten, faßt er nur mit Mühe eine Kopfkontur heraus und erkennt sie als „Männerkopf". Dann scheint ihm wieder alles durcheinander zu gehen; nach einer Pause faßt er wieder eine Figur heraus, sagt aber zugleich ganz richtig, daß sie ein Musikinstrument in der Hand hält usw. In derartige einzelne Akte des Herausfassens ist sein Erkennen figurenreicher Bilder gespalten. Dadurch erinnert seine Reaktionsweise an die Simultanagnosie *Wolperts*; nach Ansicht des Verfassers unterscheiden sich aber seine Reaktionen von ihr dadurch *wesentlich*, daß Patient verhältnismäßig leicht den *Vorgang* abliest, der sich in der Haltung der einzelnen herausgefaßten Personen zu erkennen gibt (s. das obige Beispiel).

Erkennen und Benennen von Farben. Subjektiv gibt Patient an, daß sein Farbensehen sich seit seiner Erkrankung nicht verändert habe. Bei der Prüfung (die sich auf das Benennen von Farben beschränken muß, weil Wollproben usw. nicht zur Hand sind) macht er die typischen Fehler der *optischen Aphasie für Farben*, wie sie Verfasser anderwärts beschrieben hat. So z. B. bezeichnet er eine mennigrote Glasvase sehr prompt als *„gelb"*, lehnt blau, grün usw. dafür sofort entschieden ab, akzeptiert rot, gelbrot; analog sind die übrigen Fehler der Farbenbenennung. In seiner „amnestischen Farbenblindheit" (*Wilbrand*) überwiegt also die optisch-aphasische Reaktionsweise, während agnostische Fehler nicht nachweisbar waren.

Orientierendes Greifen am eigenen Körper usw.: Bei offenen wie bei geschlossenen Augen ziemlich gleichmäßig irrt Patient, wenn er auf die Nase greifen soll, auf das Kinn ab, ist unschlüssig zwischen rechtem und linkem Ohr, Auge usw. und versagt schließlich nach der Interferenzwirkung von rechts und links völlig. Diese Reaktionsweise ist für die linke und rechte Hand ungefähr dieselbe; aber auch in der Phase völliger Verwirrung, in der er für das Greifen auf einzelne Teile des Gesichts versagt, vermag er jeden vorgehaltenen Finger richtig mit dem Einzelnamen zu benennen und selbst auf Verlangen in einer vom physiologischen Verhalten nicht verschiedenen Weise jeden genannten Finger vorzustrecken. Beim Kniehakenversuch irrt er zweifelnd zwischen Fußgelenk und Kniegelenk ab, beharrt bei der Tendenz, die Ferse statt auf das Knie auf die Knöchelgegend des anderen Fußes zu legen; es läßt sich zeigen, daß der Fehler nicht durch Mißverständnisse oder Aphasie usw. bedingt ist; er tritt bei geschlossenen Augen stärker in Erscheinung, als bei offenen; er verschwindet aber auch bei offenen Augen nicht ganz.

Parallel mit dem erhaltenen Schreiben ist also das Erkennen und die innervatorisch-eupraktische Reaktionsform für die Finger der

Hand in einer fast elektiv zu nennenden Weise gut vorhanden, während sonst eine nicht unbeträchtliche Auto-Topagnosie besteht (vgl. dazu *Gerstmann, Verfasser* und *Herrmann*).

Objektapraktische Reaktionen finden sich nicht, Erkennen und Benennen der Gegenstände vom Tastsinn geht gut von statten, aber nicht ganz ohne gelegentliches Suchen nach Worten und Paraphasien. Bei der gewöhnlichen Prüfungsweise finden sich keine Differenzen der Sensibilität aller Qualitäten für rechts und links; doch zeigt die rechte Hand zuweilen eine Andeutung von Ataxie. Es besteht kein Tremor.

Homonyme rechtsseitige Hemianopsie mit erhaltenem Fixierbereich. Keine Paresen, kein Babinski. Interner Befund dem arteriellen Hochdruck entsprechend.

Seit dem apoplektischen Insult im Sept. 1926 besteht ein sehr starkes *Blendungsgefühl*, über das Patient spontan klagt; er trägt dauernd — und während der referierten Untersuchung — eine schwarze Brille.

Ob Orientierungsstörungen bei Wegen im Freien bestehen, ließ sich nicht feststellen; in seinem Hause und dessen nächster Umgebung orientiert er sich gut.

Die vorstehende Untersuchung ist in vieler Beziehung lückenhaft. So konnte z. B. das Zeichnen nicht mehr geprüft werden. Indessen betreffen die Lücken, die Verfasser hier lassen muß, nicht jene Einzelheiten, derenwegen der Fall hier mitgeteilt werden soll; Verfasser verzichtet deshalb auf die Vollständigkeit der Mitteilung; es sollen nunmehr die besonderen Züge herausgehoben werden, die als besprechenswert erscheinen.

Ein solcher Zug ist u. a. die geringe Beachtung, die der Patient seiner Blindheit für die Schriftzeichen schenkt, solange er nicht direkt an sie erinnert wird. Wie schon bemerkt, erinnert er dadurch an eine Beobachtung *Bonhoeffer*s. Es ist bisher autoptisch nicht klargestellt, ob es besondere Eigenschaften der Herderkrankung bei einer reinen Wortblindheit gibt, die eine solche Nichtbeachtung bedingen oder begünstigen; daß sie nicht auf allgemeine psychische Störungen allein zu beziehen ist, scheint dem Verfasser schon aus der vorstehenden Schilderung hervorzugehen. Vielleicht ist der Umstand, daß anfangs Zeichen einer *doppelseitigen* Hemianopsie vorhanden waren, hier irgendwie von Bedeutung; vielleicht ist auch die Besonderheit mit im Spiele, daß es zeitweilig zu Anfällen vom rindenepileptischen Typus kommt, vielleicht selbst die Autotopagnosie. Verfasser muß sich aber darauf beschränken, diese Eigenschaft des Falles zu registrieren und auf eigene Ergebnisse bei der Nichtwahrnehmung von rechtsseitiger

Hemiplegie[1]) hinzuweisen, zu denen sich in der Folge vielleicht auch für die Störung der Selbstwahrnehmung bei reiner Wortblindheit Analogien finden werden. Betont sei nur, daß die allgemeine psychische Verfassung des Kranken mehr an den Habitus des Sensorisch-Aphasischen erinnerte, als an den Habitus des rein Wortblinden.

Eine andere Einzelheit, deren Besprechung dem Verfasser weit wichtiger ist, betrifft die Art der Lesefehler; sie enthält die eintönige und stark vorherrschende Perseveration auf dem Sch, die nicht nur das Bild der vorliegenden Buchstaben illusionär zu fälschen scheint, sondern auch alle Bewegungsmelodien regiert, die mit dem Leseakt verknüpft sind. Eine solche perseverierte Einstellung auf eine ganz bestimmte Buchstabenfolge ist zwar bei der reinen Wortblindheit kein Novum; doch scheint sie dem Verfasser ungleich seltener zu sein als bei Aphasikern; wenigstens ist dies der erste Fall im Material des Verfassers, der diesen Fehlertypus zeigt; da dieses Material bis jetzt 16 genau untersuchte Fälle von reiner Wortblindheit umfaßt, in denen derartige Reaktionen fehlten, glaubt Verfasser diese Art des Reagierens als ungewöhnlich bezeichnen zu dürfen.

Der gewöhnliche Typus der Lesefehler bei reiner Wortblindheit (Verkennung der Buchstaben nach der Art, wie sie der Gesunde bei zu kurzer tachistoskopischer Exposition erfaßt) war neben dieser vorherrschenden Perseveration nicht nachzuweisen. Wenn es richtig ist, daß diese Perseveration nicht dieser einen Untersuchung entstammte, sondern mehr allgemein vorherrschte, nach Art eines Sprachrestes bei Motorisch-Aphasischen, so verdient sie Beachtung. Allerdings ließ sich hier über die Herkunft des Dominierens einer bestimmten Buchstabenfolge aus der Vorgeschichte nichts erfahren; bei den Sprachresten der Motorisch-Aphasischen ist es bekanntlich oft ein sprachliches Bruchstück, das dem Kranken unmittelbar vor der Apoplexie in einer besonderen Weise gegenwärtig war, und das dann nach der Apoplexie gleichsam eingefangen und fixiert als monotoner Sprachrest fort und fort weiter produziert wird (*H. Jackson, Verfasser* und *Herschmann*).

Aber wie auch die Dominanz dieser Buchstabenfolge sich aus der Vorgeschichte erklären mag: Sie wirkt während der Untersuchung wie eine vorgedruckte Schablone, in die alle

[1]) Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 93, H. 1/2.

vorliegenden Schriftzeichen gezwängt werden, ähnlich wie man auf ein vorgedrucktes Monogramm die Buchstaben stickt; diese Schablone teilt sich nicht nur dem gestaltenden Sehen, sondern auch dem betastenden Finger mit; sie läßt sich auch an dem passiven Widerstand ablesen, den der Finger darbietet, wenn man ihn in die Bewegungsmelodie zu lenken sucht, die der vorliegende geschriebene Buchstabe fordert. So wirkt diese Schablone ähnlich wie eine agraphische Störung, aber nur für den Moment, in dem der Patient auf das *Lesen* eingestellt ist; im Übrigen besteht keine Agraphie. Aber eine Eigenschaft, die *Wernicke* als wesentlich für die echte Agraphie bezeichnet, kommt auch dieser Einstellungsperseveration beim Lesen zu: Sie wirkt nicht nur auf *ein* Erfolgsorgan, sondern auf die rechte, auf die linke Hand ebenso wie auf das Auge; in einer Variante des bekannten Wortes, daß der Aphemische vergiftet sei durch ein *Wort*, kann man hier sagen, der Kranke sei vergiftet durch eine *Bewegungsmelodie.*

Verfasser hat immer ein besonderes Augenmerk auf die Art gerichtet, wie in den Reaktionen des gestaltenden Sehens (bei der optischen Gnosis) Bewegungsmelodien enthalten sind; so erscheint ihm die im vorigen besprochene Reaktion als ein gutes Beispiel für die Übertragung spezifischer Bewegungsmelodien auf die optischen Leistungen. Bei den gewöhnlichen Reaktionen der reinen Wortblindheit erfolgt diese Übertragung entweder gar nicht oder zerstückt und unsicher; der Leseakt hat seine *Kohaerenz* verloren, und es dringen andere optische Wirkungen in ihn ein. Hier behält er seine Kohaerenz, aber die Einstellung ist eine starre geworden; *eine* Bewegungsmelodie verdrängt alle übrigen; die Kategorisierung ist geblieben, aber sie hat ihre Freiheitsgrade verloren.

Dieselbe Reaktionsweise zeigt sich auch an der Ziffernblindheit und an der Notenblindheit des Kranken; auch hier ist es bemerkenswert, daß die Kategorisierung gewahrt und von vermischenden Perseverationen freigeblieben ist; auch hier dominiert starr die Anfangsreaktion, die der betreffenden Kategorie zugehört.

Henschen hat aus seiner Zusammenstellung der vorliegenden Befunde den Schluß gezogen, daß die Ziffernblindheit und die Notenblindheit zur reinen Wortblindheit hinzutritt, wenn die Gegend, die ventral an die Interparietalfurche grenzt, beim Herd der Wortblindheit mit zerstört ist. Diesem Satze *Henschens* kommt auch die Anschauung des Verfassers nahe, die aus eigenem Krankenmaterial sich ergeben hat: Daß

der Herd der reinen Wortblindheit umso eher eine *vollständige* Alexie und die Ausdehnung der Lesestörung auf Ziffern und Noten bedingt, je mehr die *lateral* vom Ventrikel gelegenen Schichten der Strata sagittalia mitergriffen sind, je mehr also zu der eigentlichen Kernregion der reinen Wortblindheit (Herde im tiefen Mark des Gyrus lingualis, *Niessl v. Mayendorff*; mit Durchbruch der *ventral* vom Ventrikel gelegenen Schichten, Verf.) noch die Zerstörung des lateralen tiefen Marks hinzukommt. Ein Fall von *G. Herrmann* und *Kerschner* aus der Klinik des Verfassers, der nach dieser Indikation operiert worden ist[1]), (Ziffernblindheit mit Akalkulie bei lateral vom Ventrikel gelegener, oberflächlich nicht sichtbarer Zyste im Occipitallappen) scheint die Anschauung des Verfassers noch weiter zu bestätigen; wendet man sie auf den hier besprochenen Fall an, so ergibt sich daraus, daß der Herd (auch?) die lateral vom Ventrikel gelegenen Strata sagittalia lädiert hat und daß er (*Henschen*) vielleicht sogar im interparietalen Gebiet nahe an die Rinde heranreicht.

Einen weiteren Anhaltspunkt, der direkt für die letztere Anschauung spricht, enthalten die rindenepileptischen Anfälle, die bei dem Kranken vorgekommen sind. Mit ihrer Tendenz zur Rechtsdeviation von Augen, Kopf, Körper entsprechen sie dem bekannten Typus der Anfälle beim Herd im linken Gyrus angularis. Verfasser selbst hat wiederholt darauf hingewiesen, daß gerade die Herde, die unmittelbar an die ventrale Lippe der Fissura interparietalis heranreichen, besonders häufig und rein den Deviationstypus auslösen. Es ist somit für diesen Fall sehr wahrscheinlich, daß der Herd in der occipitaleren Hälfte der interparietalen Zone, ventral von der Furche in einem umgrenzten Gebiet bis nahe an die Rinde heranreicht.

Indessen sind die Anfälle dieses Kranken nach einer anderen Richtung hin sonderbar: Ihre Aura ist der Schmerz im rechten Daumen; von diesem Gebiet aus verallgemeinern sie sie sich, und dann erst kommt es zur Deviation. Es wäre angesichts dieses Umstands natürlich, zu erwarten, daß Symptome, die die Hand und die Finger betreffen (Agraphie, die Fingeragnosie im Sinne von *Gerstmann*, innervatorisch-apraktische Störungen der Finger), hier im Gesamtbild stark hervortreten. Aber das Gegenteil ist der Fall; ob auch unmittelbar nach solchen Anfällen (etwa am nächsten Morgen) diese

[1]) Med. Klinik 1926, Nr. 46, Sitzungsbericht d. Prager deutschen Ärztevereins.

Störungen fehlen, kann Verfasser mangels eigener Beobachtung nicht entscheiden; aber es ist schon genugsam auffallend, daß sie im konstanten, dauernden Zustandsbild nicht einmal andeutungsweise vorhanden sind.

Man kann also hier von einer *Diskrepanz zwischen den Symptomen der Aura und den bleibenden Herdsymptomen* sprechen; diese Diskrepanz ist lokalisatorisch leicht verständlich, wenn man annimmt, daß die Stelle des epileptogenen Rindenreizes nur einem Grenzgebiet des Herdes entspricht, nicht aber seiner Kernregion. Verfasser hat anderwärts die Wichtigkeit der *subkortikalen* Zerstörungen beim Herd der reinen Wortblindheit besonders hervorgehoben, (im Sinne der *topographischen* Auffassungen von *Déjerine* und von *Wernicke*, wenn auch nicht so ganz im Sinne der theoretischen Deutungen von *Déjerine-Wernicke*). Auch der hier referierte Fall scheint dem Verfasser keine Ausnahme zu enthalten, in der die Wichtigkeit der kortikalen Zerstörung mehr hervortreten würde, als in den gewöhnlichen Fällen; für das Rindengebiet, das den Ausgangspunkt der bestehenden epileptischen Anfälle bildet, scheint dem Verfasser dies aus der interparietalen Lage des krampferregenden Gebiets hervorzugehen, die sich hier aus dem Anfallsbild mit großer Wahrscheinlichkeit ergibt. Einerseits spricht dieser Fall also für die oben zitierte Anschauung von *Henschen;* andererseits gehört er trotz der Anfälle von angularem Typus doch nicht zu den Fällen, die den Herd der reinen Wortblindheit auf die Rinde des Gyrus angularis beziehen lassen.

Das Fehlen der Symptome Agraphie-Fingeragnosie in diesem Fall erscheint dem Verfasser als ein *Negativ* jenes neuen Symptomenkomplexes, den *Gerstmann* aufgestellt und neuerdings wieder eingehend besprochen hat[1]) in einer Auffassung, der sich Verfasser in allem Wesentlichen anschließt. Verfasser und *Herrmann* haben (an der Initialwirkung eines Tumors der occipitalen Konvexität[2]) eine Rindenregion näher bestimmen können, innerhalb deren ein zunehmender, von außen her gerichteter Druck mit *Dehnungswirkungen* das Syndrom Agraphie-Fingeragnosie in einer anfangs elektiven Weise auslöst; die Reihenfolge der Symptome entsprach dabei einem initialen Auftreten der Agraphie und einer später folgenden Fingeragnosie. Die abgegrenzte Region entsprach der Gegend der

[1]) Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 108, H. 1—3, S. 152.
[2]) Agraphie. Karger, 1926.

zweiten und dritten Übergangswindung von *Gratiolet*; dies ist die Stelle, in deren Nähe das occipitale Ende der Interparietalfurche beim Menschen wieder an die Oberfläche kommt; die kritische Rindenregion entspricht dem ventralen Bereich nahe der Furche. Nach dem angularen Anfallstypus scheint im hier referierten Fall der Herdbezirk die Oberfläche in einem Gebiet zu erreichen, das *oral* (vielleicht auch dorsal) von der bezeichneten Zone der Agraphie-Fingeragnosie in der ventralen Lippe der Fissura interparietalis gelegen ist. Auf diese Weise stimmt der negative Befund dieses Falles mit den positiven Ergebnissen über die Lage der Region überein, von der aus das Syndrom Fingeragnosie-Agraphie nach den gemeinsamen Anschauungen vom Verfasser und *Herrmann* sowie von *Gerstmann* in einer elektiven Weise durch lokale Herdwirkungen auslösbar ist. Indirekt scheint daher der Befund dieses Falles noch einmal diese Anschauungen zu bestätigen, da das Syndrom also nicht nur in seinem Auftreten, sondern auch in seinem Fehlen bei sonst naheverwandten Störungsbildern sich als elektiv und zusammengehörig erwiesen hat. Dies ist im hier referierten Fall dadurch besonders gut veranschaulicht, daß eine *Autotopagnosie* besteht, aus der die *Finger-Agnosie elektiv ausgespart* erscheint.

Wenn man in der Literatur nach Obduktionsfällen Umschau hält, die den Bedingungen des hier referierten Falles entsprechen oder sehr nahekommen, braucht man nicht lange zu suchen. Der bekannte Fall *Kuhn*, den *v. Monakow* bearbeitet hat und der für die Auffassung der reinen Wortblindheit in vieler Beziehung grundlegend geworden ist, entspricht vollständig dem, was wir hier über die Herderkrankung bei unserer hier referierten Beobachtung angenommen haben[1]). Denn im Falle *Kuhn* liegt der Herd im hinteren Abschnitt der linken Interparietalfurche, er erreicht im Frontalabschnitt nahe dem Sulcus parieto-occipitalis die Rinde (nur in einem Bereich von der Größe eines 20 Centimestückes). In der Tiefe zerstört der Herd die dorsalen Anteile der lateralen Strata sagittalia und vor allem die Balkenfaserung, die er besonders längs des Daches des Hinterhorns unterbricht. Der Befund *v. Monakow*s enthält also die beiden Merkmale, die wir für unseren Fall klinisch annehmen mußten: erstens die Ausdehnung der Zerstörung auf die *lateralen* Anteile der Strata sagittalia, zweitens die interparietale Rindenläsion an einer Stelle,

[1]) Archiv f. Psych. Bd. 23 (1891) S. 643 ff. u. Tafel XII.

die mit der vom Verfasser und *Herrmann* abgegrenzten Zone der Agraphie-Fingeragnosie nicht identisch ist, sondern ihr dorso-oral benachbart liegt.

Es handelt sich hier also offenbar um einen besonderen Herdtypus der reinen Wortblindheit, der von dem gewöhnlichen Herdtypus derselben, dem Herd im tiefen Mark des Gyrus lingualis mit Balkendurchbruch prinzipiell verschieden ist. Nach Ansicht des Verfassers ist in der Frage der Lokalisation der reinen Wortblindheit manche Unklarheit dadurch fortgeschleppt worden, daß von einzelnen Autoren entweder nur der eine Herdtypus oder nur der andere in den Mittelpunkt der Betrachtung gezogen worden ist, nicht aber beide gleichmäßig. Die Gegenüberstellung dieser beiden Herdtypen fordert zur vergleichenden Betrachtung der aus ihnen resultierenden Gesamtschädigung des Gehirnes heraus, namentlich zur Feststellung derjenigen Anteile der Gesamtschädigung, die beiden (im Kerngebiet voneinander sehr stark differierenden) Herden gemeinschaftlich sind.

Niessl v. Mayendorf hat in dieser Beziehung insbesondere die Degeneration des dorsalen makulären Bündels beachtet, die in dem Falle *v. Monakow*s tatsächlich vorlag. Verfasser möchte hier, wo er nur über einen klinischen Befund referiert, nicht nochmals auf die Gründe eingehen, warum er diese Degeneration höchstens für *einen* der wichtigen Vergleichspunkte, nicht aber für den maßgebendsten hält. Verfasser beabsichtigt, an einer anderen Stelle den Vergleich der lingualen Herde mit den dorsalen, parieto-occipitalen Herden der reinen Wortblindheit an eigenen anatomischen Befunden noch genauer durchzuführen; er weist hier nur flüchtig darauf hin, daß wichtige Anteile der Balkendegeneration sowohl, wie der Degeneration im Stratum sagittale *internum*, die auf die Thalamusstiele zu beziehen sind, beiden Herdtypen gemeinsam zukommen, derart daß der *Monakow*sche Herd dieselben Faserzüge weiter dorso-oralwärts unterbricht, die der linguale Herd weiter occipital- und ventro-basalwärts unterbrochen hatte.

Dagegen möchte Verfasser hier, an dem referierten klinischen Befund, noch die vorliegenden vaskulären Verhälnisse kurz betrachten. Es ist kaum ein Zweifel, daß der *v. Monakow*sche Herd nicht (oder wenigstens nicht vollständig) in den Bereich der Arteria cerebri posterior fällt, sondern in den Bereich der Arteria cerebri media (der Endverzweigungen ihres dritten Hauptastes). Allerdings betrifft der Herd ein Grenzgebiet zwischen der Arteria parieto-occipitalis (aus der Arteria

cerebri posterior und den interparietalen Gefäßen, die aus verschiedenen Nebenzweigen des dritten Hauptastes der Arteria fossae Sylvii entstammen. Der linguale Herd der reinen Wortblindheit dagegen entspricht rein dem Gebiet der Arteria cerebri posterior; es läßt sich zeigen, daß er in Größe und Ausdehnung verschiedene Varianten hat, die nicht unbedingt mit Varianten im Grade und in der Art der reinen Wortblindheit verbunden sein müssen. Man wird also bei den vaskulären Affektionen, die reine Wortblindheit bedingen, *entweder* den lingualen Herd *oder* den parieto-occipitalen Herd zu diagnostizieren haben. Der hier referierte Fall scheint dem Verfasser darzutun, daß eine Analyse des klinischen Bildes es zuweilen gestattet, die Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Herdtypen bei der reinen Wortblindheit in vivo mit genügender Sicherheit zu treffen; dies ist ein weiterer Grund, warum Verfasser die Beobachtung mitgeteilt hat.

Zusammenfassung.

Bericht über einen Fall von reiner Wortblindheit, der mit Störung der Orientierung am eigenen Körper *ohne* Agraphie-Fingeragnosie kompliziert war, ferner mit Notenblindheit und mit rindenepileptischen Anfällen, deren Aura im rechten Daumen begann. Die Affektion ist apoplektiform in einer Krise bei arteriellem Hochdruck entstanden; die Analyse des klinischen Zustandsbildes scheint die Berechtigung zu ergeben, sie mit dem *v. Monakow*schen Herd der reinen Wortblindheit in Verbindung zu bringen, also mit einem dorsalen parieto-occipitalen Herd, der vielleicht noch dem Gefäßgebiet der Arteria cerebri media angehört, nicht aber mit dem (in der Zusammenstellung von *Niessl-Mayendorf* sowohl wie im eigenen Material des Verfassers überwiegenden) Herd im tiefen Mark des linken Gyrus lingualis, der dem Gefäßgebiet der Arteria cerebri posterior in seiner Gänze zugehört.

Hinweis darauf, daß für die Beurteilung der topischen Verhältnisse bei der reinen Wortblindheit beide Herdtypen gleich wichtig sind und daß zuweilen das klinische Bild die Differentialdiagnose zwischen ihnen ermöglicht. Die *Déjerine*sche Auffassung, daß die reine Wortblindheit sich mit Agraphie kombiniert, sobald eine bestimmte Zone der parieto-occipitalen Konvexität erreicht ist, aber nicht früher, wird durch die Gegenüberstellung der beiden Herdtypen der reinen Wortblindheit nicht entkräftet, sondern eher noch weiter gestützt.

II.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Greifswald [Direktor: Prof. Dr. *E. Forster*].)

Ein Fall von „symptomatischer" Narkolepsie mit experimenteller Auslösbarkeit der Anfälle.

Von

Dr. JULIUS ZÁDOR,

Assistenzarzt.

Am 30. IX. 26 wurde in hiesige Klinik eine 32 jährige Patientin (A. Sch.) eingeliefert. Nach dem Bericht des behandelnden Arztes traten bei ihr seit einigen Wochen, angeblich im Anschluß an einen Streit mit den Hausbewohnern, täglich öfters Anfälle von „Bewußtlosigkeit" ohne Krämpfe auf, welche auf Behandlung mit Luminal und Brom nicht nachließen.

Pat. erschien in Begleitung des Ehemannes. Sie war bei der Aufnahme sichtlich erregt, sah unruhig um sich, antwortete etwas verwirrt auf die Fragen, knickte dann im Stehen plötzlich zusammen. Die Gesichtsfarbe verfärbte sich etwas bläulich, die Bulbi waren unter den halb geschlossenen Augenlidern noch oben gedreht, die Pupillen eng, reagierten aber auf Licht. Es bestand tonische Kieferstarre, im übrigen generalisierte Hypotonie. Keine Zuckungen während des Anfalls. Atmung zunächst schnarchend, sistierte dann nach 1—1½ Minuten 30—40 Sekunden völlig und wurde zum Schluß normal. Pat. war zunächst unerweckbar, reagierte aber im Anfang noch mit kurzen Zuckungen auf Nadelstiche in das Septum. Nach zwei bis drei Minuten öffnete sie auf energischen Anruf die Augen, war aber sehr dösig und schlief dann noch einige Minuten. Kein Babinski, kein Urinabgang, kein Zungenbiß. Nach dem Anfall erinnerte sie sich nur, daß ihr schlecht geworden sei, und hatte für den Anfall selbst sonst keine Erinnerung.

Auf die Abteilung geführt, bekam sie ungefähr eine halbe Stunde danach im Bett liegend einen zweiten Anfall. Pat. merkte das Herannahen des Anfalls, richtete sich im Bett auf und sagte, ihr „werde schlecht". Das Gesicht wurde etwas blaßbläulich, Pat. sank zurück und fing an, plötzlich schnarchend zu atmen. Der Anfall war im ganzen Verlauf dem ersten entsprechend, nur daß die Hypotonie etwas geringer erschien, und daß Pat. jetzt etwas länger schlief (6 bis 8 Minuten).

Objektive Anamnese: Der begleitende Ehemann kennt seine Frau seit 1921. Sie war früher schon einmal verheiratet. Über ihr Vorleben und auch über die Familie kann er sonst keine genauen Angaben machen. Pat. sei eine fleißige Frau, sehr tüchtig und arbeitsam, aber stets sehr empfindlich, könne keinen Tadel vertragen. Nimmt sich alles leicht zu Herzen, weint leicht. Sie ist gutmütig, nicht zänkisch, tritt keinem zu nahe. Ein Jahr nach der Heirat, einige Monate nach einer Unterleibsoperation (Exstirpation des linken Eierstocks) bekam sie Februar 1922 eines Abends, mitten in der Unterhaltung, angeblich ohne vorangegangene Aufregung, einen Anfall. Sie schlief plötzlich ein, fing

an, schnarchend zu atmen, sank nach der Seite. Es waren keine Zuckungen vorhanden, kein Urinabgang während des Anfalls, kein Zungenbiß. Dauer des Anfalls 2—3 Minuten. Wachte dann auf Anruf auf, war aber dösig, schwer besinnlich und wußte nur, daß ihr schlecht geworden sei. Seitdem anfangs fast alle Tage täglich oft zwei bis drei ähnliche Anfälle, meist nach Aufregung, aber angeblich auch ohne, oft mitten im Gespräch oder bei der Arbeit. Sie merkte stets das Herannahen des Anfalls, es wurde ihr „schlecht und schwindlig". Während der Anfälle, die der Ehemann (ehem. Sanitäter) sehr gut beschreibt, seien die Augen anfangs geöffnet, die Bulbi etwas nach oben gedreht, der Blick etwas starr gewesen, die Augen schlossen sich dann und Pat. sank zusammen. Da sie das Herannahen der Anfälle merkte, setzte sie sich meist schon vorher auf einen Stuhl oder auf den Boden. Im Anfall war stets eine Kieferstarre konstatierbar, sonst seien alle Glieder schlaff gewesen. Die anfangs schnarchende Atmung ging dann, wenn auch nicht immer, in einen $^1/_2$—1 Minute dauernden Atemstillstand über, nach dem sie etwas tief, aber regelmäßig und lautlos atmete. Die Gesichtsfarbe wurde meist schon vor dem Anfall etwas blaß (daran merkte Ref. das Herannahen des Anfalls). Nie traten dabei Zuckungen, Zungenbiß bzw. Urinabgang auf. Pat. wußte stets, daß ihr schlecht geworden sei; für den Anfall selbst aber hatte sie keine Erinnerung, berichtete auch nicht über Träume. Dauer der Anfälle 2—5 Minuten; wurde sie nicht geweckt, so schlief sie ungefähr zehn Minuten, war nachher nicht müde und setzte ihre Arbeit fort. Nachts keine Anfälle. Die Anfälle wurden im Laufe der Zeit ohne jedwede Behandlung immer seltener und traten zuletzt höchstens alle Vierteljahre einmal auf. Vier Wochen vor der Einlieferung hatte Pat. einen Streit mit dem Schwiegersohn des Hausbesitzers, wobei sie mißhandelt worden ist. Nachdem traten die Anfälle wieder alle Tage auf, anfangs sogar mehrmals am Tage. Ihre Stimmung sei seit dieser Zeit etwas gedrückt, sie rege sich oft über die vorgefallene Streitigkeit auf. Psychisch sonst nicht verändert, verrichtet ihre Arbeit wie früher, ist nicht zerstreut bzw. vergeßlich.

Keine Klagen über Übelkeit, Erbrechen, Drehschwindel (nur vor den Anfällen tritt ein gewisses „Schwindelgefühl" auf). Kurz vor den Anfällen merkt Pat. eine gewisse „Lahmheit" im ganzen Körper, als wenn die Kraft aus den Gliedern verschwindet. Im übrigen sei ihr in den Gliedern keine Schwäche aufgefallen, auch keine Parästhesien. Wasserlassen o. B. Lues neg. Keine Kinder. Ref. selbst ist stets gesund gewesen. Lues, Potus negiert.

Angaben der Pat.: In der Familie des Vaters Makrobie (Urgroßmutter 94 Jahre, Großmutter 89, Großvater 87 usw.), Mutter der Pat. leidet seit dem 30. Lebensjahr an „Anfällen". Die Anfälle traten zuerst nach einer Geburt auf und wurden dann immer häufiger. Nach der Schilderung handelt es sich um *epileptische Anfälle*, die zum Teil mit tonisch-klonischen Zuckungen, Zungenbiß, Schaum vor dem Mund einhergingen, meist aber darin bestanden, daß Pat. plötzlich im Gesicht blau wurde, hinfiel und steif liegen blieb, wobei die Hände über den Daumen fest geschlossen und nur mit Gewalt zu öffnen waren. Im Sitzen behielt sie bei letzteren Anfällen die ursprünglich eingenommene Körperhaltung. Sie hatte für die Anfälle völlige Amnesie.

Im übrigen ist die Familienanamnese völlig o. B. Keinerlei Geistes- bzw. Nervenkrankheiten. Es seien alles gesunde, ruhige, kräftige Menschen, die psychisch auch keine Auffälligkeiten bieten.

Pat. selbst ist eine normale Geburt, hatte aber *als Kind schon auffallend starke Behaarung am Gesicht.* Die Kopfbehaarung reichte beinahe bis zu den Augenbrauen, an Kinn und Backen hatte sie einen kleinen Bart, der sich später verlor. Sie litt *als Kind* oft an *Kopfschmerzen* und an *Ohnmachtsanfällen.* In der Schule gut gelernt. War leicht aufgeregt, etwas zurückgezogen, das Spielen war ihr oft über. Im 13. Lebensjahr verloren sich die Ohnmachtsanfälle. *Vom 15. bis 18. Lebensjahre Migräne,* die anfangs alle acht Tage, später seltener auftrat, mit Übelkeit und Erbrechen einherging und ungefähr drei Tage anhielt. Seit dem Auftreten der *Regel im 18. Lebensjahr* plötzliches *Aufhören der Migräne,* hatte aber bei der Regel stets Erbrechen und Kopfschmerzen bzw. sonstige *dysmenorrhoische Beschwerden.* Im 20. Lebensjahr heiratete sie zum ersten Male, der Mann ist nach einem Jahr im Kriege gefallen. Sie war damals schon stets sensitiv empfindlich, *bekam bei jedem Geräusch* gleich *Kopfschmerzen, ging deswegen ungern irgendwohin, wo Musik spielte.* 1917 Ruhr, 1920 Pyelitis, sonst bis 1921 keine weiteren Krankheiten. 1921 zweite Heirat. Im August desselben Jahres *Exstirpation des linken Ovariums* wegen einer wahrscheinlich gonorrhoischen Entzündung. Regel nach der Operation zwei Monate ausgeblieben, seitdem aber wieder regelmäßig. Gibt an, daß sie *nach der Operation* eine *auffallende Verstärkung der Behaarung* am Körper bemerkte und auch einen *Bartwuchs* bekam, den sie früher nicht hatte, so daß sie sich fast täglich rasieren mußte.

Seit Februar 1922 Anfälle. Anfangs fast alle Tage, später seltener, in den letzten Jahren ohne jede Behandlung nur alle 3—6 Monate. Die *Anfälle* traten *stets nach Aufregungen* auf, es genügte aber, auch wenn sie sich nur innerlich über irgend etwas besonders ärgerte. Sie *merkt das Herannahen der Anfälle,* es ist ihr, als wenn aus dem Körper alle Kraft entweicht bzw. „aus dem Kopf sich heruntersenkt". Sie setzt sich dann gleich. *Für die Anfälle selbst* hat sie *keine Erinnerung, sie weiß aber, daß ihr „schlecht" geworden* ist; geträumt hätte sie während der Anfälle nie. Hat sich nie verletzt im Anfall, kein Urinabgang, kein Zungenbiß.

Seit einem Jahr anfallsweise auftretendes Kältegefühl in den Händen und in den Füßen. Die Finger und Füße sind dabei weißer als sonst. Dauer 2—3 Minuten.

Drei Wochen vor der Aufnahme ist sie vom Schwiegersohn des Hausbesitzers mißhandelt worden (Schlag auf den Kopf), seitdem treten die Anfälle wieder fast alle Tage auf. Sie ist nach dem Schlag ohnmächtig geworden und hat eine Beule an der Stirn davongetragen. Keine Klagen über Übelkeit, Erbrechen, Schwindel. Keine Klagen über Extremitäten, keine Kinder, keine Fehlgeburten. Lues neg.

Status: Mittelgroße, etwas breit gebaute Frau in gutem Ernährungszustand. Fettpolster reichlich. Haut und Schleimhäute gut durchblutet. Keine Ödeme, keine Exantheme.

Niedrige Stirn, starke Kopfbehaarung, buschige Augenbrauen, Glanzgesicht, etwas spärliche Mimik, Bartwuchs. Geschlechtsbehaarung stark und von ausgesprochenem männlichen Typus bis zum Nabel hinaufreichend. Achselhaare stark entwickelt, starke Behaarung an beiden Beinen. 10 cm lange, quer über dem Bauch verlaufende Operationsnarbe unterhalb des Nabels.

Innere Organe: Hals, Rachen o. B.

Lungen o. B.

Herz: Grenze normal, Töne rein. Puls bei der Untersuchung 80, regelmäßig (siehe im übrigen Pulskurve S. 20). Blutdruck RR. 120/80.

Die röntgenologische Untersuchung der Lunge und des Herzens ergab völlig normalen Befund.

Im Urin kein Eiweiß, kein Zucker.

Blut: Erythrozyten 5 000 000, Leukozyten 10 000, Hämoglobin 90%, Index 0,9, Blutbild nach *Schilling*:

B	E	My	J	St	S	Ly	Mon
3	0,5	—	0,5	—	64	30	2

Neurologischer Befund: Pupillen mittelweit, bds. Spur entrundet. Prompte Licht- und Konvergenzreaktion bds. gleich. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Augenhintergrund o. B. Kornealreflex bds. +. Hirnnerven auch sonst o. B.

Röntgenaufnahme des Schädels insbesondere Sella turcica o. B.

Obere Extremitäten: Trophik, Kraft o. B. Mäßige Hypotonie bds. Trizeps- und Supinatorreflex bds. + ohne Differenz. Keine Ataxie, keine Dysdiadochokinesis. Berührung, Schmerz und Temperaturempfindung o. B. Keine Lagegefühlsstörung, keine Stereoagnosis.

Rumpf: Bauchreflexe +, bds. gleich. Sensibilität o. B.

Untere Extremitäten: Bds. geringe Hypotonie. Kraft o. B. Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft ohne Differenz. Fußsohlenreflex plantar. Rossolimo ø Oppenheim ø Kein Klonus, auch sonst keine spastischen Zeichen. Keine Ataxie, keine Störung der Bewegungsfolge. Berührung, Schmerz und Temperaturempfindung o. B. Keine Lagegefühlsstörung. Beine auch sonst o. B

Romberg. Gang: bei offenen und geschlossenen Augen ohne Auffälligkeiten, Mitbewegungen normal.

WaR. und Sachs-Georgi-Reaktion im Blut —.

Liquor: Druck im Liegen 160 mm, Farbe wasserklar.

Mikroskopisch: In der Zählkammer 1/3 Zellen, auch im Zentrifugat nach der französischen Methode keine Zellvermehrung. Globuline —. WaR. und Sachs-Georgi —.

Psychischer Befund: Pat. macht einen ruhigen, geordneten Eindruck, gibt über alles sachlich und bereitwillig Auskunft. Während der ganzen Untersuchung gleichmäßig, nicht ängstlich, nicht gereizt. Keine Neigung zu Aggravation, auch sonst keine hysterischen Züge. Außer einer leichten Debilität und rascher Ermüdbarkeit bei der Merkfähigkeitsprüfung bot sie psychisch weiter keine Auffälligkeiten.

Verlauf.

Pat. verhielt sich während der Beobachtung in hiesiger Klinik (vom 30. XI. 26 bis 6. II. 27) stets ruhig und geordnet. Sie war hilfsbereit,

arbeitsam, dem Personal und den Mitpatienten gegenüber entgegenkommend, freundlich, im allgemeinen wenig gesprächig. Die Krankheit selbst nahm sie zwar ernst, machte aber in ihren Angaben stets einen sachlichen Eindruck, übertrieb ihre Beschwerden nicht; es waren auch sonst keine hysterischen Züge aufgefallen.

Wie schon in der Anamnese erwähnt, war sie empfindlich. Sie regte sich öfters über Bemerkungen und als ungerecht empfundene Zurechtweisungen von seiten anderer Patienten oder des Personals innerlich auf und bekam bei solchen Anlässen Anfälle. Ähnlich wirkten auf sie auch sonstige Anlässe, wie Besuch vom Mann, Weihnachtsfeier. Unerträglich war für sie die Radiomusik. Wegen letzterer mied sie dauernd den Tagesraum, verkroch sich in die entfernteste Ecke im Saal, es wurde ihr stets schlecht dabei, sie wurde blaß, verwirrt, übergab sich einige Male und nicht selten kam es auch zu Anfällen.

Sie merkte stets das Herannahen der Anfälle. Es war ihr, als wenn die Kraft aus den Gliedern verschwinde, hatte stets Gefühl von Müdigkeit und oft Gefühl von Schwindel (Taumeln, Unsicherheit) und Übelkeit. Sie setzte sich, falls sie stand, bekam einen müden, dösigen Gesichtsausdruck, sank dann nach der Seite und begann schnarchend zu atmen. Die Arme hingen zunächst schlaff herunter, nach 1—2 Minuten richtete sie sich im Schlaf etwas auf, stützte ihren Kopf mit der Hand oder legte sich vornüber auf den Tisch und schlief, falls sie nicht geweckt wurde, 5—10 Minuten. Die zunächst schnarchende Atmung setzte im Verlauf des Anfalls nicht stets aus, wurde aber vorübergehend immer ganz flach und oberflächlich. Der Puls war immer unverändert. Gelegentlich zeigten sich leichte motorische Reizerscheinungen im Beginn. Außer dem schon erwähnten Verdrehen der Bulbi nach oben und Kieferstarre kam es zeitweise zu leichtem Zucken in den Fingern der linken Hand. Im übrigen bestand in den ersten 1—2 Minuten des Anfalls eine generelle Hypotonie des ganzen Körpers, die nachher verschwand, während der Schlaf noch mehrere Minuten länger anhielt. Nach 2—3 Minuten war Pat. erweckbar. Nasenschleimhautreflexe anfangs meist vorhanden, erlosch aber dann vorübergehend häufig völlig. Erweckt sah sie dösig um sich, war nicht ansprechbar, starrte den Fragenden angestrengt an; in Ruhe gelassen, verfiel sie dann wieder in Schlaf. Nach den Anfällen klagte sie sehr häufig über Kopfschmerzen. Die Pupillen waren im Anfall eng, reagierten aber prompt auf Licht. Der Fußsohlenreflex war stets plantar, nie hatte sie eingenäßt, nie kam Zungenbiß vor. Sie erinnerte sich nachher stets, daß ihr schlecht geworden sei, für den Anfall selbst, auch für den Teil, wo die Hypotonie nicht mehr vorhanden war, fehlte ihr jede Erinnerung. Sie meinte, es wäre ihr „schlecht" geworden. Geträumt hatte sie nicht.

Um die Bedingungen, die zum Auftreten der Anfälle führten, genauer zu untersuchen, sind im Laufe der Beobachtung folgende Versuche angestellt worden:

I. Vorspielen von Grammophonmusik.

Das zweimalige Vorspielen einer modernen Tanzplatte führte in sieben Minuten zu einem Anfall. Die Prodromalerscheinungen dehnten sich dabei auf mehrere Minuten aus. Im Anfang unterhielt sich Pat. noch gut, bat, den Raum verlassen zu dürfen, da sie die Musik nicht

vertragen könne, faßte sich dann auf Aufforderung und versuchte sichtlich gegen die unangenehmen Empfindungen bzw. die aufsteigende Müdigkeit und Unwohlsein anzukämpfen. Sie wurde dabei immer blasser, die Antworten wurden kürzer. Die Dösigkeit nahm zu, sie machte einen zerstreuten, müden Eindruck, reagierte nur auf mehrfach eindringlich wiederholte Fragen, stand dann plötzlich auf, ging unruhig ein- oder zweimal im Zimmer auf und ab, setzte sich dann wieder, starrte zunächst den Arzt noch angestrengt an, sagte, es wäre ihr übel. Die Augen bekamen einen etwas glasigen Ausdruck, sie sank dann nach der Seite, schloß die Augen und fing an, schnarchend zu atmen. Der Anfall verlief im übrigen wie die schon geschilderten, die Bulbi waren unter den halb geschlossenen Lidern zunächst nach oben gedreht, es bestand Kieferstarre, generelle Hypotonie des Körpers usw. (Der Versuch wurde öfters mit demselben Erfolg wiederholt.)

II. Einwirkung von Äthergeruch.

Da Pat. gelegentlich erwähnte, sie könnte keinen Äthergeruch vertragen, wurde im Untersuchungszimmer unsichtbar eine Flasche Äther aufgelassen. Im Laufe einer allgemein gehaltenen Unterhaltung in diesem Raum über die Vorgeschichte ihres Leidens bekam Pat., welche den ihr unangenehmen Geruch sofort merkte und deswegen den Raum auch zu verlassen suchte, in 13 Minuten einen Anfall, der genau wie alle übrigen Anfälle verlief. Die Prodromalerscheinungen waren denen beim vorigen Versuch ähnlich.

III. Einwirkung von Schreck durch plötzliches Geräusch:

Ein durch Hinwerfen von Schallplatten auf den Fußboden hervorgerufenes Geräusch, welches, von Pat. unbemerkt, durch die Schwester ausgeführt wurde, führte zunächst zu keinem Resultat. Da Pat. infolge der vorangegangenen Versuche mir gegenüber mißtrauisch geworden war und nach ihrem ängstlich gespannten Verhalten sichtlich irgend etwas erwartete, ist der Versuch nicht recht zu verwerten. Den im Laufe der weiteren Unterhaltung nach über einer Viertelstunde erst aufgetretenen Anfall, wogegen sie durch Öffnen der Fenster, tief Luft holen usw. ankämpfte, möchte ich mehr auf die innere Erregung, durch die Umgebung zurückführen als auf den durch das Geräusch hervorgerufenen Schreck.

Zufällig kam es einige Tage später auf der Station zu einem unbeabsichtigten Schreckversuch. Eine erregte Patientin schlug unerwartet die zum Tagesraum führende Tür zu. Die im Tagesraum befindliche Pat. bekam in $^1/_2$—1 Minute darauf einen Anfall.

Da die Anfälle sich durch Gehör- und Geruchsreize wie durch Schreck auslösen ließen, war es am wahrscheinlichsten, daß den einzelnen zum Anfall führenden Sinnesreizen keine spezifische Bedeutung zukommt. Am naheliegendsten war eine Wirkung auf das zentrale vasomotorische Geschehen direkt bzw. auf dem Wege des Affektes.

IV. Intravenöse Injektion von Afenil.

Bei zwei Injektionen traten schon während der Injektion die Anfälle auf. Nach manchen kamen die Anfälle erst nach 10—13 Minuten; es wurde ihr aber stets „schlecht" dabei, sie verblaßte, sah verwirrt, dösig

aus und zeigte auch sonst die geschilderten Prodromalerscheinungen der Anfälle, wenn sie auch den Anfall selbst nicht bekam. *Auf Einspritzen von 1 ccm Aqua dest. keinerlei Beschwerden.*

V. Hyperventilation.

Sie konnte nicht ausgeführt werden, da Pat. durch die vorangegangenen Versuche mißtrauisch geworden, nach einigen tiefen Atemzügen die Fortsetzung verweigerte, weil ihr dabei anfing, übel und schwindlig zu werden.

Die Behandlung der Pat. mit Luminal führte, wie aus der Kurve S. 20 zu ersehen ist, zu keiner Besserung. Zwischen den Zeiten mit und ohne Luminalbehandlung ist ein wesentlicher Unterschied nicht festzustellen, insbesondere, wenn die durch Versuche hervorgerufenen Anfälle mit berücksichtigt werden. Im Laufe der letzten Wochen der Beobachtung wurden die Anfälle spontan seltener. Pat. wurde am 6. II. 27 entlassen.

Nach dem schriftlichen Bericht des Ehemannes vom 23. III. 27 haben sich die Anfälle nach der Entlassung nicht verloren. Sie treten stets nach Aufregungen auf. Die Dauer der Anfälle soll sich verlängert haben und durchschnittlich zehn Minuten betragen[1]).

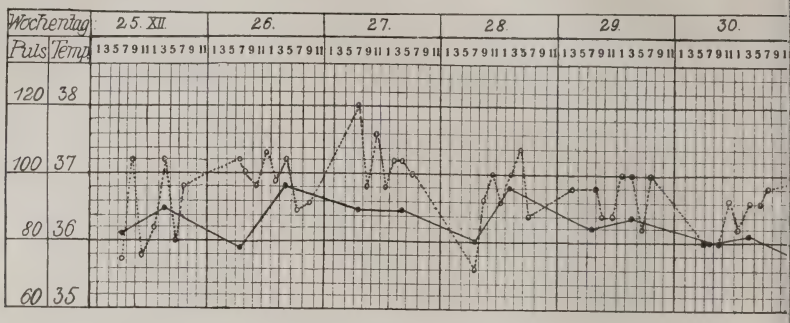
Zusammenfassung.

In der Familie des Vaters Makrobie. Mutter litt an Epilepsie mit zum Teil atypischen Anfällen. Pat. selbst wies als Kind eine auffallend starke Behaarung auf, litt in den Schuljahren an Ohnmacht bzw. Schwindelanfällen mit zeitweise auftretendem Erbrechen. Vom 15.—18. Jahr ausgesprochene Migräne, nach dem Einsetzen der Regel im 18. Lebensjahr keine Migräne mehr, aber Übelkeit und Erbrechen bei der Regel und auch sonst starke dysmenorrhoische Beschwerden 5—6 Monate nach der Entfernung des linken Eierstockes (1921) (wegen Eierstockentzündung vorgenommen). Auftreten von „Schlafanfällen" (?) mit Tonusverlust. Anfälle meist nach Erregung, aber zeitweise angeblich auch ohne nachweisbare Ursache. Pat. merkt das Herannahen der Anfälle. Die Gesichtsfarbe verändert sich meist schon im voraus; zunächst tritt Tonusverlust, dann Schlaf ein, Atmung schnarchend, dann oberflächlich, leichte motorische Reizerscheinungen, sonst generelle Hypotonie. Pupillen eng, reagieren auf Licht, kein Babinski, kein Zungenbiß, kein Einnässen. Anfangs nicht erweckbar. Dauer 2 bis 3 Min., falls nicht geweckt, länger (bis 10 Min.). Pat. weiß nachher, daß ihr schlecht geworden ist, für den Anfall selbst keine Erinnerung. Auslösbarkeit der Anfälle durch Gehör- und Geruchsreize, Schreck und Afenil. Therapeutisch Luminal ohne Einfluß.

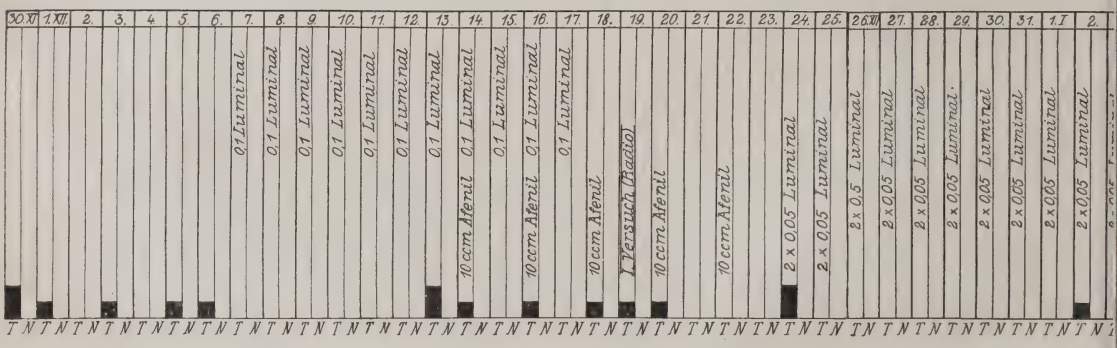
---

[1]) Während der Korrektur (18. VI. 1927) traf vom Ehemann eine weitere Nachricht ein, nachdem Pat. in letzten Monaten fast gar keine Anfälle gehabt hätte und nur bei Musikzuhören welche bekommen habe.

Status: Bartwuchs. Männlicher Typus der Geschlechtsbehaarung. Innere Organe: labiler Puls Basophilie (?), sonst o. B. Nervensystem o. B. Psychisch empfindsam, sonst unauffällig. Keinerlei hysterische Züge. *Diagnose*: „symptomatische Narkolepsie."



Puls- und Temperaturkurve.



Anfallskurve. ■ = An

Epikrise.

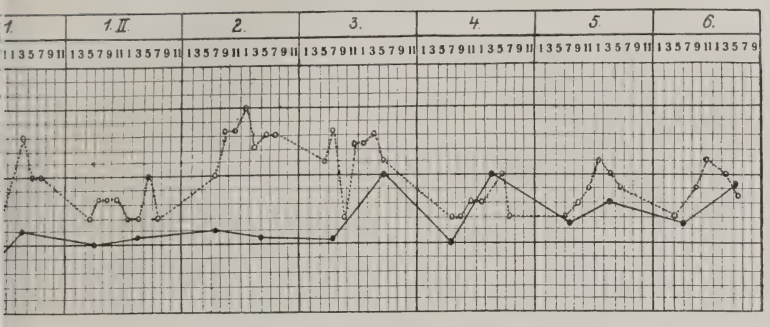
Es handelt sich in diesem Falle um keine genuine Narkolepsie. Sowohl in der Anamnese wie im Verlauf der Krankheit bzw. auch der Anfälle gibt es Unterschiede zwischen dem seit *Gelineau* und *Westphal* bekannten und zuletzt insbesondere von *Henneberg* und *Redlich* eingehend geschilderten Krankheitsbild der „genuinen" Narkolepsie und unserm Fall.

Als selten und zum Teil nach der allgemeinen Auffassung nicht zur Narkolepsie gehörig, hebe ich folgende Tatsachen vor:

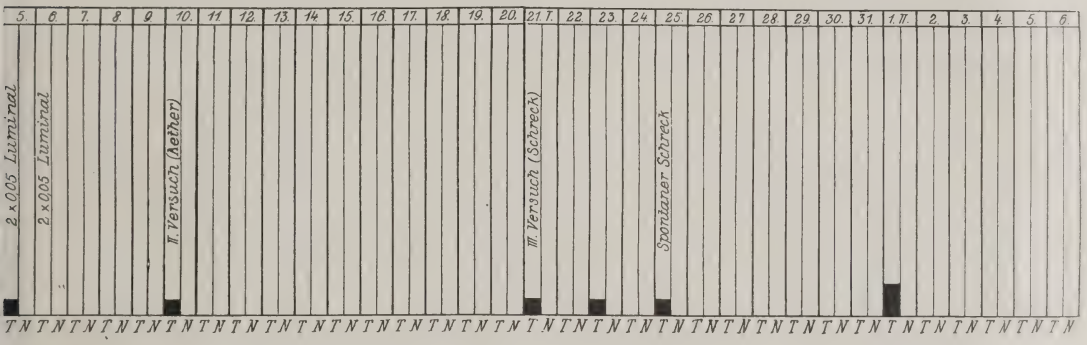
1. Epilepsie der Mutter.

2. Vasomotorische Anfälle bezw. Migräne bis zum Auftreten der Regel.

3. Auftreten der Anfälle (nach Entfernung des linken Ovariums) parallel mit endokrinen Störungen (Bartwuchs) und angiospastischen Anfällen in den Extremitäten.



= Puls. ——— = Temperatur.



T = Tag. N = Nacht

4. Experimentelle Auslösbarkeit der Anfälle.

5. Schwindel vor dem Anfall (gelegentlich Erbrechen), Unerweckbarkeit im Anfang. Tonusverlust kurz vor und während der 1—2 Minuten des Anfalls. Auffallender Atemtypus.

Der Versuch, das klinische Bild der in der Krankengeschichte geschilderten Anfälle in die Reihe der als „typisch" geschilderten narkoleptischen Anfälle einzuordnen, stößt infolge einiger der oben hervorgehobenen Eigenheiten des Falles auf Schwierigkeiten. Die Unerweckbarkeit im Anfang ist nach der bisherigen Auffassung nicht zur Narkolepsie gehörig

und würde an epileptische Anfälle denken lassen. In diesem Sinne könnte auch die Epilepsie der Mutter verwertet werden. Die Spontanremission in der Anamnese und im Verlauf, das refraktäre Verhalten gegen Luminal und Brom, die prompte Auslösbarkeit der Anfälle durch protahierte Gehör- und Geruchsreize, Schreck und Afenil bezw. das Spontanauftreten fast nur nach psychischer Erregung wären aber andererseits mit dieser Annahme nicht recht vereinbar, da letztere Tatsachen für die epileptischen Anfälle nach der bisherigen Auffassung zum Teil ganz ungewöhnlich sind. Mit Rücksicht auf die weitgehenden Ähnlichkeiten, die die geschilderten Anfälle sonst mit narkoleptischen Anfällen aufweisen, auf die ich hier nicht näher einzugehen brauche, glaube ich aber nicht fehl zu gehen, wenn ich den Fall trotz der hervorgehobenen Auffälligkeiten als „symptomatische Narkolepsie" auffasse. Ich gebe zu, daß nach der jetzigen Auffassung sie weder zwischen die narkoleptischen noch die epileptischen Anfälle widerspruchslos einzuordnen sind, aber gerade diese Tatsache, nämlich, daß es Anfälle gibt, welche sozusagen „zwischen" beiden stehen, fordert ein näheres Eingehen auf die Krankheitsbegriffe der „Epilepsie" und „Narkolepsie" und ihre Beziehungen zueinander.

Fast generell wird in der Literatur hervorgehoben, daß die Narkolepsie mit Epilepsie nichts zu tun hätte, weder in der Familie noch beim Patienten sei letztere vorhanden. Eine prinzipielle Trennung läßt sich aber zwischen Narkolepsie und Epilepsie klinisch meiner Ansicht nach nicht durchführen.

Das klinische Bild des epileptischen Anfalls ist, abgesehen von den allgemeinen Symptomen, wie der meist vorhandene Bewußtseinsverlust und die Amnesie, von der jeweiligen Lokalisation abhängig, welches sehr verschieden sein und ebensogut subkortikale (*Krisch* u. a.) wie kortikale Zentren bezw. Mechanismen betreffen kann. Epilepsie ist als klinischer Begriff keine lokalisatorische Einheit, sondern eine bestimmte Reaktionsweise des Gehirns auf in ihrer letzten Gegebenheit nicht genau bekannte, durch verschiedene Prozesse bedingte Reize mit sehr mannigfacher Lokalisation. Ist aber die Narkolepsie ein vor allem lokalisatorisch bedingtes Syndrom, was ja durch ihre in Grundzügen konstante Symptomatologie gegeben und allgemein angenommen wird, so liegt theoretisch gar kein Gegengrund vor, durch Übergreifen auf die für die Narkolepsie in Frage kommenden Zentren bzw. Mechanismen bei

epileptischen Anfällen sich ähnliche Zustände vorzustellen. Narkolepsie als lokalisatorisch bedingtes Syndrom ist im Vergleich zur „Epilepsie" (klinisch) ein untergeordneter Begriff, sie verhält sich zu ihm wie die Aphasie. Letztere kann bekanntlich durch Jacksonsche Anfälle (wenn auch selten) ebensogut wie durch Migräne, Tumor, apoplektische Blutung, anämischen Erweichungsherd usw. hervorgerufen werden. Die verschiedenen ätiologischen Faktoren bedingen, wenn überhaupt, nur eine Verschiedenheit im Verlauf, nicht aber der durch die Schädigung hervorgerufenen lokalisatorisch bedingten Ausfallserscheinungen.

Das von *Redlich* hervorgerufene Fehlen des affektiven Tonusverlustes bei „symptomatischen" Narkolepsieen kann auf die von *Münzer* erwähnten Fälle sowie auch auf obigen Fall nicht angewandt werden. Die Tatsache, daß in unserem Falle der Tonusverlust nicht unabhängig von den Schlafanfällen auftrat, sondern sie sozusagen einleitete (indem letztere mit dem „Verschwinden der Kräfte" im wachen Zustand begannen), kann durch die allmähliche Ausbreitung des pathophysiologischen Prozesses auf die der Narkolepsie zugrunde liegenden Mechanismen erklärt werden und unterstützt sogar die Auffassung der Narkolepsie als Störung der „im Gebiet der hinteren Wand des dritten Ventrikels und dem anstoßendem Grau der Interpedunkulargegend des Aquäduktus und der Haube gelegenen Zentren" (*Redlich, Luksch, Hirsch, Adler* u. a.) bezw. Mechanismen. Betrachten wir also die Narkolepsie als lokalisatorisch bedingtes Syndrom, d. h. als einen klinischen Begriff und nicht als eine „Krankheitseinheit" (wozu außer den klinischen Erscheinungen auch eine einheitliche Ätiologie gehört, die ja hier nicht vorhanden ist), so erscheint mir das Vorhandensein von Epilepsie in der Familie (wie in unserem Falle) bezw. bei dem Patienten selbst kein Grund zu sein, um Narkolepsie auszuschließen.

Für eine prinzipielle Abgrenzung der beiden Krankheitsbegriffe von der ätiologischen Seite her scheinen mir die Bedingungen gleichfalls nicht gegeben. Sicher ist, daß so die epileptischen wie narkoleptischen Anfälle durch sehr verschiedene Prozesse bedingt sein können, ohne daß das im klinischen Bild der Anfälle zum Ausdruck zu kommen brauchte. Weder „Epilepsie" noch „Narkolepsie" stellen eine ätiologische Einheit dar, sodaß wir eigentlich nur von „Epilepsieen" und

„Narkolepsieen" sprechen können, wobei wir uns stets klar sein müssen, daß der einigermaßen greifbare Kern dieser Krankheitsbilder in den Anfällen liegt, deren Stellung und Beziehungen zueinander oben besprochen worden sind. Über die nähere Ätiologie der Anfälle sind unsere Kenntnisse außer der Tatsache, daß sie durch verschiedene Prozesse bedingt sein können, trotz massenhafter experimenteller Arbeiten und Theorien sehr gering und unsicher. Aber wenn auch sich später herausstellen sollte, daß aus der Reihe der in Frage kommenden ätiologischen Momente einzelne ganz bestimmte, stets und nur narkoleptische bezw. epileptische Anfälle hervorrufen, so werden diese aus dem Syndrom der Narkolepsie und der Gruppe der Epilepsieen abspaltbaren „Krankheiten" nicht durch das klinische Bild, sondern durch ihre ätiologische Einheit als solche charakterisiert. Die Anfälle bleiben stets ein Syndrom (Narkolepsie) bezw. eine bestimmte Reaktionsweise des Gehirns mit mannigfacher Lokalisation (Epilepsie).

Hieraus geht hervor, daß die ätiologischen Faktoren in der Beurteilung der beiden Krankheitsbegriffe nicht das Ausschlaggebende sind, und daß eine Trennung der beiden von der ätiologischen Seite her nicht durchführbar ist. Vorläufig müssen wir uns damit begnügen, Epilepsie und Narkolepsie nur als klinische Begriffe zu betrachten und wenn wir auch im Einzelfalle (wie auch in unserm) nach den ätiologischen Faktoren bezw. dem dem Krankheitsbild zugrunde liegenden pathophysiologischen Prozeß suchen, so müssen wir stets vor Augen haben, daß wir im besten Falle die Ätiologie eines Falles mit narkoleptischem Syndrom, nicht aber der „Narkolepsiekrankheit" klären können, da letztere im eigentlichen Sinne des Wortes gar nicht existiert.

Die Bedeutung der verschiedenen Reize, die im obigen Fall zu den Anfällen führten, möchte ich in einer Einwirkung auf das zentrale vasomotorische Geschehen sehen, durch welche bestimmte von der Spezifität der Reize unabhängige Störungen hervorgerufen werden. Ähnliche Veränderungen möchte ich als Grundlage für die spontan nach psychischen Erregungen auftretenden Anfälle annehmen.

Daß die Pat. stets ein labiles Vasomotorium gehabt hat, ist aus der Anamnese ersichtlich (Ohnmachtsanfälle, Migräne in der Kindheit, angiospastische Anfälle in den letzten Jahren

nach der Operation). Man könnte als Erklärungsmöglichkeit der pathophysiologischen Vorgänge in unserm Falle auch an die zerebralen Prozesse denken, welche der als „vasomotorische Epilepsie" genannten Gruppe der Epilepsieen zugrunde liegen, und annehmen, daß in diesem Falle durch sie die für das Syndrom der Narkolepsie in Frage kommenden Mechanismen ergriffen worden sind. Eine widerspruchslose Klärung würde aber dadurch auch nicht erreicht. Das Auftreten der Anfälle parallel mit Störungen im endokrinen System ist interessant, ich möchte ihnen aber — gleich den oben erwogenen vasomotorischen Störungen — nur eine akzidentelle Bedeutung beimessen. Die Gleichgewichtsstörungen im endokrinen System bezw. die zentralen vasomotorischen Störungen können nämlich, wie auch in obigem Fall, als auslösende bezw. ätiologische Faktoren zwar eine Rolle spielen, sie können aber nur bedingen, daß ein Anfall zustande kommt. Für das klinische Bild des Anfalls sind sie aber, wie überhaupt die Art der Reize, nicht ausschlaggebend. Das wird durch die präformierten Eigenschaften und Funktionen der betroffenen Organe bezw. Zentren bestimmt.

Die Bedeutung des Falles sehe ich eben in den oben besprochenen Abweichungen von der „genuinen" Form. Sie zeigen gleich den Erfahrungen bei Encephalitis epidemica (*Redlich, Kraus, Münzer* u. a.) und anderen organischen Gehirnkrankheiten bezw. innersekretorischen Störungen, wie Hypophysentumor, Lues, Adipositas (*Bernhardt, Redlich, Kahler, Stiefler, Krambach*), daß es sich bei der Narkolepsie um ein lokalisatorisch bedingtes Syndrom handelt, welches durch verschiedene Prozesse hervorgerufen werden kann.

Auf Grund bestimmter Eigentümlichkeiten des Falles konnte außerdem darauf hingewiesen werden, daß eine prinzipielle Trennung der Epilepsien von den Narkolepsien klinisch nicht möglich ist, da letztere doch als lokalisatorisch bedingtes Syndrom klinisch einen dem ersteren untergeordneten Begriff darstellt, die Trennung von der ätiologischen Seite her aber, wenn überhaupt, nur für einzelne Fälle und nicht für die Krankheitsbegriffe angängig ist, da die Ätiologie nicht das Ausschlaggebende in ihnen darstellt, sondern ihre klinischen Erscheinungsformen.

Je mehr derartige Fälle bekannt werden, um so mehr verliert die Unterscheidung der echten „genuinen" und „symptomati-

schen" Narkolepsie an Bedeutung. Ich möchte hier nur auf das Parkinsonsche Syndrom hinweisen, unter dem wir heute eine Reihe durch verschiedene ätiologische Momente bedingte, im wesentlichen übereinstimmende Varianten einer extrapyramidalen Herderkrankung (Pallidum, Subst. nigra?) zusammenfassen, welche früher im allgemeinen als „funktionelle Neurosen" scharf getrennt wurden [1]). Die genuine Narkolepsie stellt gleichfalls nur eine Variante eines Syndroms dar, welches wahrscheinlich durch die Störung der „im Gebiet der hinteren Wand des dritten Ventrikels und dem anstoßenden Grau der Interpeduncular-Gegend des Aquäductus und der Haube gelegenen Zentren" (*Redlich, Luksch, Hirsch, Adler u. a.*) bzw. Mechanismen bedingt wird.

Literaturverzeichnis.

1. *Gellineau*, Gaz. des hopit. civ. et millit. 1880, S. 626. — 2. *Westphal, C.*, Zwei Krankheitsfälle. II. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 7, S. 631, 1877. — 3. *Kahler*, Jahrb. f. Psych. u. Neur. Bd. 41, I.,1921. — 4. *Krisch*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 98, H. 1/2, S. 88. — 5. *Münzer*, Mtsschr. f. Psych. u. Neur. 1927. — 6. *Redlich*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 96, H. 1/2, S. 256 (ausführliches Literaturverzeichnis). — 7. *Henneberg*, Neur. Zbl. 1916, S. 282. — 8. *Stiefler*, Neur. Zbl. 1918, S. 386. — 9. *Kraus, Wm.*, Ref. the journ. of new. dis. Bd. 53, S. 124. — 10. *Adler*, Med. Klin. 1924, S. 1323. — 11. *Luksch*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 95, S. 83, 1924. — 12. *Krambach*, Ztrlbl. f. Neur. u. Psych. 1927, Bd. XLVI, H. 13/14, S. 906.

[1]) Die erste umfassende Darstellung des Parkinsonschen Syndroms aus lokalisatorischen Gesichtspunkten in Deutschland findet sich im Lewandowski-Handbuch der Neurologie. *(Forster.)*

III.

(Aus der Berliner städtischen Anstalt Wuhlgarten
[Direktor: San.-Rat Dr. *Heinze*].)

Körperbauuntersuchungen an großen Reihen Krampfkranker.

Von

Dr. WERNER GRÜNDLER.

(Abgeschlossen am 12. V. 1927.)

Die von *E. Kretschmer* vor Jahren inaugurierte Lehre, durch welche in einleuchtender Weise Korrelationen zwischen bestimmten Körperbautypen und ihnen zugeordneten Formenkreisen seelischer Erkrankungen aufgedeckt und seither von vielen in und außer Deutschland einer Nachprüfung unterzogen wurden, hat sich bisher im großen ganzen, von wenigen Autoren abgesehen, immer mehr erhärten lassen[1]).

Allerdings muß man sich, nachdem die Untersuchungen auch auf andere als die ursprünglichen Psychoseformen (Schizophrenie und Manisch-Depressiv), von denen *Kretschmer* ausgegangen war, ausgedehnt worden sind, darüber klar sein, daß von einer Spezifität des leptosom-athletisch-dysplastischen Körperbaus zum schizophrenen Irresein nicht mehr gesprochen werden darf.

Indes hat sich bisher übereinstimmend eine Häufigkeitsbeziehung zwischen dem pyknischen Habitus und dem manisch-depressiven Formenkreis immer wieder herausstellen lassen. *Rüdin* glaubt auch an eine Beziehung des Leptosomen zum Schizophrenen, während er eine solche des Athletischen zu diesem oder etwas anderem bisher nicht entdecken kann. Auch *Kretschmer* vermutet jetzt eine Affinität des leptosomen Typs im engeren Sinne zur Schizophrenie.

Was die von *Stern-Piper, Rittershaus* u. a. seinerzeit behauptete Deckung der Konstitutions- mit den Rassetypen angeht, so meint er, daß Henckels neuere Untersuchungen da-

[1]) Die unsachlich-tendenziöse Art *Weichbrodts* — und damit *Krischs* —, die *Kretschmer*sche Lehre in Bausch und Bogen als verfehlt abzutun, ist ja von *Storch* und besonders von *Goldbladt* zur Genüge charakterisiert worden.

gegen sprechen, daß aber in dieser Richtung noch weitere Feststellungen erwünscht seien. Sehr beachtlich erscheinen in dieser Hinsicht auch die neuerdings erschienenen anthropologischen Feststellungen des Anatomen *Weidenreich*.

Bezüglich der Anwendung auf exogene Psychosen meint *Pohlisch*, daß sich die *Kretschmer*sche Methodik noch mehr loslösen müsse von ihrem Ausgangspunkt, von den beiden endogenen Formenkreisen.

Umstritten ist ja auch noch die Frage, ob die anthropometrische höher als die deskriptive Technik zur Typenerfassung zu bewerten sei. Denn bekanntlich — wie *Kretschmer* von vornherein gesagt hat — das Bandmaß sieht nichts. *Pohlisch* hält, unter Ausschaltung der Anthropometrik, das anschauungsgemäß erfaßte Bild des Körperbaus für ebenso treffend. Auch verwendet er zur Körperbaudiagnose nur reine Fälle oder solche, die sich von diesen nur möglichst wenig (durch Details belangloser Art) entfernen.

Von Interesse — und sicherlich nicht ganz von der Hand zu weisen — ist auch die Tatsache, daß er Entstellungen des Körperbaus durch Altersinvolution für sehr wohl möglich hält und daher über 55 Jahre alte Kranke ausschaltet. Bemerkenswerterweise fand er unter seinen unter sorgsamsten Kautelen untersuchten Alkoholdeliranten überwiegend Pykniker und dabei fast ebenso oft zyklothyme Veranlagung.

Während nun die körperbaulichen Untersuchungen von gesunden und geisteskranken Verbrechern, geistesgesunden Personen, Psychopathen und anderen immer wieder lediglich eine relative Seltenheit im Vorkommen des pyknischen Typs ergaben, hat die vorher schon von *Kleist* vermutete relative Häufigkeit des „massiven", athletischen Körperbaus bei der genuinen Epilepsie Veranlassung zu diesbezüglichen Untersuchungen gegeben, welche von *Hofmann*, *Verfasser*, *Zielinski*, *Delbrück* und *v. Rohden* angestellt wurden. Besonders — beinahe übereinstimmend viel — Athletische fanden von ihnen *Delbrück* und *v. Rohden*, während Verfasser, hauptsächlich wohl infolge Fehlens von weiblichen — an Zahl wohl allerdings zu geringen — athletischen nicht zu so eindeutiger Schlußfolgerung kam.

Aber alle diese bisherigen Untersuchungen krankten an der Kleinheit des zur Verfügung stehenden Materials, kam doch selbst Verfasser, der noch die meisten Fälle hatte, nicht über 80 hinaus. Die *Delbrück*sche und *v. Rohden*sche Anregung, ein

möglichst großes Material unter einheitlichen Gesichtspunkten diesbezüglich zu untersuchen, wurde daher um so dringlicher, als *v. Rohden* in seiner Arbeit sogar zu der Schlußfolgerung gelangte, daß die Epileptiker geradezu spezifischerweise den athletischen Habitus aufwiesen.

Den beiden genannten Aufforderungen folgend, unterzog sich daher Verfasser der Mühe, an dem großen Epileptikermaterial der hiesigen Anstalt an einer sehr großen Anzahl von Krampfkranken Körperbauuntersuchungen vorzunehmen. Nach einheitlichen Gesichtspunkten wurden so, unter Anlehnung an das *Kretschmer*sche anthropometrisch-somatoskopische Schema, wahllos 600 irgendwie Krampfkranke — nach *Delbrück*s Anregung auch unter Einschluß der Nichtgenuiker — untersucht.

Bemerkt werden muß dabei, daß der Vorsicht halber Pubertierende und Kranke mit Merkmalen des Seniums weggelassen wurden. Die Kranken entstammen zum größeren Teile der handarbeitenden Klasse, zum kleineren dem bescheidenen Mittelstande. Sie verteilen sich in der Hauptsache einigermaßen gleichmäßig auf die mittleren Lebensjahrzehnte und stehen unter den gleichen Lebens- speziell Ernährungsbedingungen. Kranke mit chronischen anderweitigen oder konsumierenden Erkrankungen wurden der Vorsicht halber ausgeschlossen.

Vor Mitteilung meiner jetzigen Ergebnisse muß aber noch auf meine früheren etwas eingegangen werden. Bezüglich meiner Stellungnahme zu *Hofmann*s Arbeit kann auf meine früheren Ausführungen verwiesen werden. *Delbrück* zwingt mich indes zu einigen Entgegnungen:

Bei Vergleich der zahlenmäßig-prozentualen Ergebnisse von *Delbrück* und mir ergibt sich zunächst einmal, daß *Delbrück* von den schizophrenen Psychosen überwiegend zukommenden Körperbauformen (Leptosom-athletisch-dysplastisch) sowohl bei Aufteilung seiner Fälle in männlich und weiblich als auch bei Addition dieser einen noch höheren Prozentsatz gefunden hat als ich. Er bekräftigt damit noch meine Feststellung, wenn ich schrieb: „Es überwiegen somit bei den 80 Untersuchten bei weitem die von *Kretschmer* und fast allen bisherigen Nachuntersuchern für die schizophrenen Psychosen als vorherrschend gefundenen Körperbautypen ...“ Die Unhaltbarkeit dieser Anschauung glaubt *Delbrück* daraus schließen zu können, daß er 40% Athletiker unter seinen 60 männlichen Untersuchten gefunden, während ich unter meinen 47 (unter Ausschluß der

athletischen Mischfälle) nur deren 21,27% feststellen konnte. Hier muß darauf hingewiesen werden, daß *Weidenreich* einer Trennung in „Athletisch" und „Leptosom" — wohl verständlich bei deren vielen fließenden Übergängen — nicht Folge leistet, sondern diese nur geschlossen dem „Pyknisch" — „Eurysom", wie er es nennt — gegenüberstellt.

Delbrücks 15 weibliche Fälle sind freilich bei den verschiedenen möglichen Typen so gering an Zahl, daß sich daraus überhaupt keine Schlüsse ziehen lassen; denn dazu erscheint mir selbst meine Zahl von 33 weiblichen Fällen zu klein.

Ferner ist zu berücksichtigen, daß ich mein Augenmerk auf Leptosom-athletisch-dysplastisch insgesamt gegenüber dem Schizophrenen gerichtet hatte und nicht speziell auf das Athletische allein gegenüber dem Schizophrenen. Ich habe aber auch, glaube ich, nicht, weil ich unter meinen weiblichen Fällen keine Athletischen fand, „fette Athleten" mit Pyknischen verwechselt. Mir selbst war natürlich bei Durchmusterung meiner Untersuchungsergebnisse auffallend, daß ich keine weiblichen Athletischen hatte. Da ich mich aber nach den Maßzahlen wie nach der Inspektion nicht berechtigt zu einer Änderung der Körperbaudiagnose (unter strengster Fassung des von *Kretschmer* ursprünglich aufgestellten Athletikerbegriffes) hielt, so habe ich dies einfach als auffallend rubriziert, wobei ich bei der geringen Zahl der Fälle am ehesten an ein Zufallsergebnis dachte, nicht aber etwa damit ausdrücken wollte, unter Epileptikerinnen gäbe es keine Athletischen.

Da *Delbrück* mir zum Vorwurf macht, ich brächte keine diesbezüglichen Maße, so möchte ich — obwohl er selbst in seiner ersten (!) Körperbauarbeit auch keine anführt — mitteilen, daß meine weiblichen Schulterbreitenmaße differieren von 29,5 bis 36,2, Durchschnitt 33,57; es ist also mein höchstes vom Durchschnittsmaß nach *Kretschmer* noch 1,2 cm entfernt. Auf die übrigen Maße einzugehen, erübrigt sich wohl. Der Fettverteilung wegen wäre wohl naheliegender, wenn ich „dysplastisch" mit „pyknisch" vermengt hätte.

Da bezüglich der Dysplastikerzahlen zwischen den übrigen Autoren und mir keine nennenswerten Differenzen bestehen, kann ich nunmehr auf das Ergebnis meiner neuen Untersuchungen zu sprechen kommen:

Zunächst muß hervorgehoben werden, daß unsere Fälle von nichtgenuinen (symptomatischen, traumatischen...) erstens an

Zahl (18 männlich, 19 weiblich) viel zu gering sind, zweitens bezüglich ihrer Körperbaudiagnose fast wahllos durcheinandergehen, so daß praktisch damit nichts anzufangen ist. Es bleiben dann noch 282 männliche und 281 weibliche Fälle von genuiner Epilepsie übrig, bei denen wir bemüht waren, nach dem Stande unseres heutigen Wissens nur ganz sichere Fälle zu wählen. Darüber klar müssen wir uns ja dabei sein, daß auch dabei uns nicht hierher gehörige Fälle untergeschlüpft sein könnten.

Wissen wir doch nicht einmal Sicheres über die Pathogenese der genuinen Epilepsie. *O. M. Meyer* folgert aus seinen serologischen Untersuchungen, daß dabei eine hämatogene (die rhythmischen Spontanbewegungen der Arterien unterdrückende) sowohl wie eine hepatogene (*de Crinis*, Vermehrung des Cholesterins im Epileptikerserum) Komponente mitwirkt. *Tilmann* vom Standpunkt der Chirurgen zweifelt sogar daran, ob der Begriff der genuinen Epilepsie überhaupt noch zu Recht besteht, hält zunächst einmal alle Fälle von Epilepsie infolge Hirnsyphilis, Reflexepilepsie, Epilepsie mit erhöhtem Hirndruck (nach ihm bei 75% der Fall), mit entzündlichen Veränderungen an den Meningen für auszusondern.

Man kann mit Fug die Berechtigung dieser reduzierenden Auffassung anzweifeln, und läuft doch in anderer Hinsicht wieder Gefahr, unbemerkt den Bereich der genuinen Epilepsie zu weit zu ziehen. Gibt es doch schleichend zur Entwicklung kommende Hirntumoren, die, die uns teils bekannten teils noch unbekannten krampfauslösenden Zentren in Mitleidenschaft ziehend, als genuine imponierende Krämpfe im Gefolge haben. So hat neuerdings *Balduzzi* eine große Anzahl von Fällen (zum Teil von anderen Autoren) mitgeteilt, in denen Tumoren des Corpus callosum, die intra vitam als genuine Epilepsie gegolten hatten, allgemeine wie umschriebene Konvulsionen verursacht hatten.

Mit dieser Fehlermöglichkeit, die bei der Zahl der Fälle vielleicht praktisch außer Berücksichtigung gelassen werden kann, soll nun an das Ergebnis unserer Fälle herangegangen werden.

282 ♂ = 100%. Davon:

Stark leptosom:	8,2%	18,6%
Noch deutlich leptosom:	10,4%	
Rein pyknisch:	2,3%	
Athletisch:	35,2%	

Dysplastisch:	21,1%	
Unbestimmte Mischformen:	18,8%	22,8%
Atypisch:	4,0%	
281 ♀ = 100%. Davon:		
Stark leptosom:	7,1%	17,6%
Noch deutlich leptosom:	10,5%	
Rein pyknisch:	2,1%	
Athletisch:	26,7%	
Dysplastisch:	27,8%	
Unbestimmte Mischformen:	20,5%	25,8%
Atypisch:	5,3%	

Vergleichen wir zunächst einmal die Ergebnisse der einzelnen zusammengehörigen Körperbaugruppen zwischen männlich und weiblich, so entdecken wir unter den stark, noch deutlich leptosomen und rein pyknischen Fällen fast überhaupt keine nennenswerte Differenz, wohl aber bei den männlichen athletischen auf Kosten der weiblichen, der weiblichen dysplastischen auf Kosten der männlichen, bei den unbestimmten Mischformen und den atypischen sowohl gesondert als auch zusammengenommen betrachtet ein leichtes Überwiegen der weiblichen über die männlichen Fälle.

Am meisten auffällig von allen Einzelresultaten ist das Hypervalieren des athletischen Körpertyps. Damit erscheint *Kleists* seinerzeitige Intuition am großen Material glänzend bestätigt. Damit aber auch das diesbezügliche Untersuchungsergebnis von *Hofmann, Delbrück, Mauz, v. Rohden* u. a. Unter diesem Gesichtswinkel erhält sogar *v. Rohdens* Hypothese etwas Bestechendes, wenn er die athletische Körperbauanlage aus dem Mesoderm ableitet und dem Typus epilepticus zugeordnet, wie die leptosome dem Exoderm, die pyknische dem Endoderm.

Ich selbst bin zur vorliegenden Athletikerprozentzahl gelangt, indem ich von dem ursprünglichen, der populären Anschauung vom athletischen knochenstarken Muskelmenschen entsprechenden strengeren Typ *Kretschmers* (auch unter starrer Einhaltung seines Schulterbreitenmindestmaßes) übergegangen bin zu seiner neueren, weiteren Fassung, die wohl mehr Gewicht legt auf Vorhandensein eines genügenden Schulterbeckenindex (im Sinne einer entsprechenden Beckenverjüngung). Dabei habe ich mich gleichzeitig angelehnt an die neueren Untergruppeneinteilungen *Kretschmers* in: 1. die dem Dysglandulären nahe kommenden, plump-pastösen Formen, 2. die eigentlichen,

wohlproportionierten Athletiker i, e, S., 3. die Leichtathleten (bisher zumeist Grenzformen zwischen athletisch und leptosom).

Diese drei Gruppen von Athletischen sind unter unserem männlichen Material fast gleichmäßig vertreten, unter leichtem Überwiegen der zweiten Gruppe, während bei den Frauen die erste und dritte gegenüber der zweiten mehr Vertreter stellen. Von den männlichen Athleten wäre die besonders stattliche Schulterbreite bei einem (Fall Reinicke) von $43^1/_2$ cm hervorzuheben, bei mehreren weiblichen Athleten ein ungemein stattliches Behaarungskleid. Bezüglich der weiblichen Athletischen muß noch betont werden, daß bei ihnen — physiologischerweise soll ja schon die Becken- die Schulterbreite überschießen — mit der Schulterbeckenbreite meist nicht viel anzufangen ist, daß man schon bei Gleichheit oder leichtem Überragen der Becken- über die Schulterbreite zufrieden sein muß.

Auffällig ist der sehr niedrige Prozentsatz an pyknischen Körperbauformen, die *v. Rohden* unter seinen männlichen Untersuchten überhaupt nicht fand. Bei mir ist allerdings noch zu berücksichtigen, daß pyknische Teilbestandteile in der Rubrik der unbestimmten Mischformen (die *Kretschmer* kürzlich ja bei Gesunden mit nicht unter 20% schon recht hoch gefunden hat) untergegangen sind. Auffällig ist, daß *v. Rohden* unter seinen (männlichen) Epileptischen überhaupt keine einzige pyknische Körperbauform gefunden hat, während alle anderen Autoren deren aufzuweisen haben. Ob das *v. Rohden*sche Ergebnis bei der nicht großen Zahl seiner Fälle noch als innerhalb der Zufallsbreiten oder sonstwie zu werten ist, wage ich nicht zu entscheiden. Ich selbst erkläre mir meine gegen meine früheren Untersuchungen sehr niedrige Pyknikerzahl durch den beträchtlichen Prozentsatz gleichzeitiger kongenitaler Schwachsinnsformen, bei denen ja pyknische Elemente äußerst schwach vertreten zu sein scheinen.

Durch den gleichen Umstand wird wohl auch mein gegen die anderen Autoren und meine früheren Untersuchungen um verschiedene Prozente höhere Dysplastikerzahl verständlich. Besonders herauszustellen bleibt dabei der Umstand, daß Dysplasien schlechtweg sich dabei in einem recht beträchtlichen Umfange bei anderen Körperbauformen vorgefunden haben. *Mauz* schätzt deren Vorkommen bei seinen Fällen auf etwa 50%, ich bei den meinen auf 65%. So konstatierte ich bei verschiedenen stark ausgesprochenen asthenischen Kümmerformen einen isolierten stärkeren Fettansatz am Unterbauch.

Was die Häufung von Dysplasien beim gleichen Individuum betrifft, so kann ich bei genuin Epileptischen mit kongenitalen Schwachsinnsformen bestätigen, was *Haubensack* bezüglich Zunahme von Degenerationszeichen bei abnehmender Intelligenz konstatieren konnte. Wie er sagt: je stärker das Minus an Intellekt, um so mehr und stärker Zahl und Ausbildung von Degenerationszeichen, so möchte ich auf Grund der Erfahrungen an unseren debilen, imbezillen und idiotischen Genuinepileptischen sagen: je stärker die vorhandene Schwachsinnsform, um so mehr displastische Stigmata beim gleichen Individuum, häufig im Verein mit mehr oder minder vielen Degenerationszeichen.

Darauf beruht wohl auch in der Hauptsache, daß es uns zumeist möglich ist, sozusagen auf einen Blick hin den typischen Imbezillen bzw. Idioten als solchen zu erkennen, ohne Intelligenzfragen an ihn gerichtet zu haben. Denn interessanterweise bieten noch dazu diese Kranken jene Merkmale am Schädel, speziell des Gesichts, in der Regel in auffälligster Form dar.

Verschiedene von diesen Kranken boten (gleichzeitig neben anderen Auffälligkeiten) eine Profilbiegung, die ich als Sigmalinie des Gesichts bezeichnen möchte: nach vorn überkippende Stirn, hinter tief eingezogener Nasenwurzel weit nach vorn vorspringendes Mittelgesicht, sodann fliehendes Kinn (bzw. hypoplastischen Unterkiefer).

Nicht selten fand sich auch stärkere Behaarung der *Michaelis*schen Raute, in Dreiecksform zumeist, Spitze steißwärts gerichtet; eine Behaarung dieser Gegend scheint bei Epileptischen überhaupt häufiger zu sein als bei anderen. Auffällig war allgemein auch wieder das bereits früher von mir beobachtete häufige (40%) Vorhandensein der femininen Schamhaarbegrenzung bei verschiedenen Körperbauformen der epileptischen Männer. Worauf dies beruht — endokrine Aufbaustörung? —, ist mir unerklärlich, zumal umgekehrt eine maskuline Schamhaarbegrenzung bei Frauen so selten (3%) anzutreffen war. (Sie fand sich nur bei Athletinnen mit fast durchgängig anderweitigen Maskulinismen.)

Außer den bereits von *Delbrück* betonten derben Jochbögen speziell athletischer Männer verdient noch Erwähnung das von *Galant* in seinem „mesoplastischen Konstitutionstyp der Frau" herausgearbeitete sog. Jochbogengesicht, bei dem nach ihm das Gesicht stark gekürzt und in die Breite gezogen,

das Kinn gleichzeitig schwach entwickelt erscheint. Ich konnte unter epileptischen Frauen in der Tat dieses Gesicht oft konstatieren, wobei mir noch häufig eine besonders niedere und gleichzeitig schmale Stirn auffiel. Das Mittelgesicht kann in solchen Fällen geradezu den Umriß eines quergestellten Zylinders annehmen; es hatte einmal die ganz ungewöhnliche Niedrigkeit von 4,7 cm.

Die Ausführungen von *Mauz* über das „Epileptoid" kann man wohl im wesentlichen unterstreichen. Auch unter unseren epileptischen Dauerinsassen weist die Mehrzahl mit athletischem Körperbau einen eruptiv-reizbaren, asozialen, zum Querulieren und Komplottieren neigenden Charakter auf; allerdings beobachten wir dazwischen immer wieder Phasen, wo die Kranken sich geordnet und frei davon bewegen, während andere mit nichtathletischem, leptosomem oder besonders dysplastischem Körperbau und „typisch epileptischem" — nach *Delbrück* „gebundenem" — Wesen gelegentlich auch einmal asoziale Neigungen hervorkehren. Die „epileptoiden" Kranken werden hiernach und bei Betrachtung des diesbezüglichen Materials einer großen Epileptikeranstalt klinisch eine in der Regel — quoad Rückkehr in die Außenwelt — ungünstige Prognose — bei relativ seltenen Anfällen — bieten, während sich jene anderen, Nichtepileptoiden, von den — relativ häufigen — Anfällen abgesehen, wenigstens im Rahmen sozialen Zusammenlebens eher als möglich erweisen.

Zusammenfassung und Ergebnisse:

1. Die Kleinheit des bis jetzt vorliegenden Untersuchungsmaterials an Epileptischen bezüglich ihres Körperbaues ließ, unter Würdigung des Problematischen des Begriffes der „genuinen Epilepsie", die körperbauliche Untersuchung von großen Reihen Krampfkranker als ein Gebot der Dringlichkeit erscheinen.

2. Dabei läßt sich, in Übereinstimmung mit anderen Autoren, eine hervorragende Beteiligung des athletischen Körperbautypus bei der Epilepsie erhärten, insofern man den Begriff des ursprünglich klassischen Athletikertypes erweitert, indem man seiner Aufteilung nach der leptosom-athletischen — „Leichtathletiker" — und pastösen Seite hin Folge leistet.

3. Ferner ergibt sich eine so starke Beteiligung des dysplastischen Körperbautypes bei der Epilepsie wie bei keiner

anderen Spezies von Geisteskranken oder Gesunden. Ganz besonders hoch (65%) liegt der Prozentsatz des Vorkommens dysplastischer Einschläge überhaupt dabei.

4. Das Epileptoid im Sinne von *Mauz* zeigt, in Übereinstimmung mit diesem Autor, am häufigsten den rein athletischen Körperbau und eine deutliche Beziehung zum klinischen Ablauf.

5. Die Kombination der Epilepsie mit angeborenen oder erworbenen Schwachsinnsformen führt zu einer Häufung dysplastischer — und degenerativer — Symptome.

6. Im Gegensatz zu allen anderen — speziell auch zu eigenen Körperbauuntersuchungen an Paralytischen — Gruppen von untersuchten Kranken und Gesunden läßt sich eine auffallend spärliche Beteiligung des pyknischen Types an der Epilepsie feststellen.

Literatur.

1. *Hofmann*, Zur Frage des epileptischen Konstitutionstypus, Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. 94. — 2. *Gründler*, Über Konstitutionsuntersuchungen an Epileptischen. Mon. f. Ps. u. N. 60, 216. Siehe auch dortige Literatur. — 3. *Delbrück*, Über die körperliche Konstitution bei der genuinen Epilepsie. Arch. f. Psych. u. Nerv., 77, 555 — 4. *Henkel*, Schizophrenie u. nordische Rasse. Zeitschrift f. d. ges Anat., Abt. 2, Ztschr. f. Konstitutionsl., 12, 525. — 5. *Ritterhaus*, Beitrag zur Frage: Rasse und Psychose. Allg. Ztschr. f. Ps. u. psych.-gerichtl. M., 83, 531. — 6. *v. Rohden*, Über Beziehungen zwischen Konstitution u. Rasse. Zeitschr. f. d. ges. N. u. Ps. 98, 255. — 7. *Weichbrodt*, Geschichtliches u. Kritisches zur Körperbauforschung. Arch. f. Ps. u. N. 78, 393. — 8. *Rüding*, Erbbiologisch-psychiatr. Streitfragen. Zschr. f. d. ges. N. u. Ps. 108, 1/3. — 9. *Pohlisch*, Die Persönlichkeit u. das Milieu Delir.-trem.-Kranker. Mon. f. Ps. u. N. 68, 3/5. — 10. *Mauz*, Zur Frage des epilept. Charakters. Ztrbl. f. d. ges. N. u. Ps. 45, 11/12. — 11. *Kretschmer*, Der Körperbau der Gesunden u. der Begriff der Affinität. Ztsch. f. d. ges. N. u. Ps. 107, 5. — 12. *Galant*, Der mesoplastische Konstitutionstyp der Frau. Arch. f. Frauenk. 12, 5. — 13. *Haubensack*, Zur Lehre von den Degenerationszeichen, Schweiz. Ztschr. f. Gesundheitspfl. Jg. 6, H. 2. — 14. *Tilmann*, Über den Begriff der genuinen Epilepsie D. m. W. 1926, 38. — 15. *Balduzzi*, Die Tumoren des Corpus callosum, Arch. f. Ps. u. N. 79, 1/2. — 16. *O. M. Meyer*, Über eine biologische Reaktion auf Epileptikerserum. Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. 108 1/3. — 17. *Gründler*, Konstitutionsuntersuchungen an Paralytischen, Mon. f. Ps. u. N. Bd. 61. — 18. *Weidenreich*, Rasse und Körperbau. Springer, 1927. — 19. *v. Rohden*, Konstitut. Körperbau-Untersuchung an Gesund. u. Krank., Arch. f. Psych. u. Nerv., 79, 5.

IV.

Über die Piotrowski- und Balduzzireflexe.

Von

PABLO GOTOR, Sevilla.

Chef der Klinik der Provinzial-Irrenanstalt „Miraflores".

In der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie veröffentlichte *K. Sagin* im März vergangenen Jahres einen Artikel, in welchem er erwähnt, daß der von *Ottorino Balduzzi* beschriebene „Reflex des äußeren Malleolus" prinzipiell nichts Neues darstellte und nur als Folge der „übermäßigen Ausbildung der reflexogenen Zone" des Piotrowskiphänomens anzusehen sei.

Das Piotrowskiphänomen beruht darauf, daß Perkussion des Malleolus tibialis anticus oder eines Punktes zwischen dem mittleren und unteren Drittel des Muskels, Kontraktion der Musculi gastrocnemii und Streckung des Fußes zur Folge hat; den gleichen Effekt bewirkt auch „der Reflex des Malleolus externus"; man erlangt diesen durch Schlag auf den vorstehenden Rand desselben Malleolus, der ihm seinen Namen gibt. Statt dessen erhält man gewöhnlich, wenn man versucht, das Piotrowskiphänomen hervorzurufen, die Zusammenziehung des vorderen Tibialis (Antikusreflex) mit der folgerichtigen Adduktion und Dorsalflexion des Fußes.

Seine Ausführungen faßt *Piotrowski* wie folgt zusammen: Bei Perkussion des Musculus tibialis anterior beobachtet man entweder

1. eine reflektorische Dorsalflexion des Fußes (Antikusreflex) oder
2. eine reflektorische Plantarflexion des Fußes (antagonistischer Plantarreflex) oder
3. eine reflektorische Plantarflexion der Zehen (antagonistischer Zehenreflex).

Wir haben bewiesen, daß man alles dieses gleichfalls anwenden kann auf den Malleolusreflex, und zwar ebenso für

den einen wie für den anderen Reflex; der Typ 2, der eigentliche Piotrowskireflex, ist der häufigste.

Wir haben bei unseren Forschungen, um deutlich schwache Reflexe zu zeigen, systematisch das Manöver angewandt, den Fuß während des Versuches in leichter passiver Dorsalflexion zu halten. Wenn unter diesen Bedingungen sich der Reflex bei einem Kranken mit Fußklonus einstellt, ist es natürlich, daß jenem der wirkliche Klonus folgt.

Aber es ist viel interessanter, zu sehen, wie sich der Reflex (B oder P) in Gestalt klonischer, sich schnell erschöpfender Zuckungen einstellt, und zwar bei Kranken, bei denen man einen Klonus, sei er echt oder falsch, durch keine der empfohlenen Maßnahmen hervorrufen konnte.

Sehr oft haben wir beobachtet, daß nur der erste Hammerschlag eine schnelle Streckung des Fußes hervorruft, während neue Erregungen keinerlei weitere Reaktion hervorriefen. (Weniger häufig erschöpfen sich die erhaltenen Reflexbewegungen rasch an Intensität, bis sie verschwinden.)

Noch bemerkenswerter ist das umgekehrte Phänomen, das wir in verschiedenen Fällen beobachtet haben: „Nachdem wir eine gewisse Zeit die reflexogene Zone ohne Erfolg angeschlagen hatten, erhielt man einen ganz schwachen Reflex, der unter Fortsetzung der Anreizung ablief, indem er andauernd und intensiver war.“ In anderen Fällen hatten wir den Eindruck, die Streckung des Fußes hervorzurufen oder zu verstärken, die wir an der Achillessehne hervorriefen.

Beim Zehenreflex — Ad 3 — schien es uns, daß seine Intensität maximal wurde, wenn man das mittlere Drittel der Innenseite des Schienbeins schlug. In zwei Fällen konnte nur in dieser Zone der Reflex hervorgerufen werden. Bei diesem selben Zehenreflex gibt es einen Typ, in welchem sich fast ausschließlich die große Zehe bewegt. Mit einer gewissen Häufigkeit — unter Berücksichtigung der Seltenheit dieses Reflexes — gesellt sich der des Fußes hinzu.

Ziemlich oft sahen wir auch bei Fällen, in denen die Reflexe negativ waren, daß trotzdem die Perkussion besonders bei Epileptikern langsame Bewegungen hervorrief, wie die athetotischen, mit Flexion der Zehen, seltener des Fußes, die wir anfangs, trotz der Proteste der Untersuchten, weshalb sie auch nicht in der Statistik stehen, für freiwillige hielten, von denen ich aber später vermutete, daß sie, wie die Kranken

versichern, unabhängig von ihrem Willen seien und vielleicht eine neue Art des Reflexes.

Unsere Versuche hatten anfangs den Zweck, die bestehenden Beziehungen zwischen dem beschriebenen Reflex von *Balduzzi* und dem Piotrowskireflex festzustellen. Hierzu trieb uns an, abgesehen von dem Artikel Sagin, die Beobachtung eines Kranken, der am 3. XI. 1926 in den Saal S. J. des Allgem. Hospitals eingeliefert wurde.

Von diesem Kranken konnten wir in einem Verhör, das schwer war wegen der Geistesverfassung des Kranken, einen Bericht über drei Monate Fieber, Delirium, Doppeltsehen und leichte Somnolenz erhalten.

In der Untersuchuug am 3. XI. 1926 fanden wir vorzugsweise: geistige Langsamkeit und einen Symptomenkomplex, sehr ähnlich einer multiplen Sklerose. Am selben Tage war der Malleolusreflex auf beiden Seiten sehr intensiv (+++), (in unseren Statistiken bezeichnen wir die Intensität durch Kreuze). Dagegen konnte der Piotrowski durch kein Mittel hervorgerufen werden. Wir fanden keine örtliche Ursache, die sein Erscheinen verhinderte.

In den folgenden Tagen konnte ein unregelmäßiges Fieber mit dem Maximum 38,5° verzeichnet werden, das schnell verschwand.

4. XI. 1926. Urotropin intravenös.

12. XI. 1926. Patient befindet sich bedeutend besser. Er hat weder Nystagmus noch Klonus, spricht schneller. Der Malleolusreflex ist auf der linken Seite verschwunden, besteht (+) aber noch auf der rechten. (Vom ersten Augenblick an sind auf dieser Seite alle Symptone intensiver gewesen.)

20. XI. 1926. Es sind keine Anzeichen des Balduzzireflexes vorhanden, dagegen ist der Piotrowski auf beiden Seiten sehr intensiv (++++) und von der oben beschriebenen Art, beginnend mit einem Klonus, der sich schnell erschöpft. Die Zuckungen können auf keine andere Weise hervorgerufen werden.

25. XI. 1926. Das Zittern und die Augenkrämpfe sind verschwunden. Er geht, sich gegen die Wand stützend. Bei der Probe der „Adiadochokinesie" bleibt die rechte Hand noch zurück. Es fehlen beiderseits die Reflexe, die uns beschäftigen.

10. XII. 1926. Er geht mit Stock. Sprache gut. Man erhält nur Beugung der Zehen auf der rechten Seite und ausschließlich beim Schlagen des mitteren Drittels der Innenseite der Tibia.

Diese Beobachtung allein bewies die Selbständigkeit des Malleolusreflexes. Er kann sogar intensiv bestehen, ohne daß Anzeichen des Piotrowski vorliegen.

Unsere erste Statistik bezieht sich auf Epileptiker. Im Gegensatz zu dem anderweitig Gesagten haben wir beweisen können, daß der Piotrowskireflex sich nicht nur vorübergehend nach dem Anfall zeigt, denn bei einigen war er noch 30 bis 40 Tage später vorhanden. Demgegenüber war in anderen

Fällen, denen wir haben folgen können, kein P oder B vorhanden, weder während des Anfalls noch während der Stunden oder Tage, die folgten.

Von 12 beobachteten Personen bestand der Reflex (P oder B) bei 7 (bei zweien bestanden nur Anzeichen).

Von 12 Frauen zeigte er sich bei 11 (bei einer nur Anzeichen). Unter den Männern war bei 3 B < P, bei 1 B > P und bei 3 P = B. Bei den Frauen bei 2 P > B, bei 7 B > P und bei 2 P = B.

Es ist nötig festzuhalten, daß der Reflex bei einem der Männer von +++ war, bei allen übrigen die Reflexe + oder (++) sind und daß bei den Frauen fast alle (+++) oder (++++) waren.

Bei der Gesamtheit aller Epileptiker waren von 18 positiven Reflexen bei 5 P > B, bei 8 B > P und bei 5 P = B.

Unter die Fälle, in denen der Piotrowskireflex kleiner ist als der Balduzzi, schließen wir einige ein, in denen der Piotrowski, wie im Falle 1, vollständig fehlt. Und zwar nicht genug, daß diese Fälle existieren, sondern, wie wir gesehen haben, überwiegen sie in unserer Statistik. Und vielleicht ist dieses Überwiegen in Wirklichkeit noch größer, denn wir haben nachträglich beobachtet, daß viele negative oder schwache Reflexe beim Schlagen des Malleolus mit dem gewöhnlichen Hammer, den wir fast ausschließlich zu unseren Versuchen gebraucht haben, sich bemerkbar machten oder intensiver wurden, wenn wir den Hammer von *Déjérine* anwendeten, dessen Schlagfläche größer ist.

Wir würden diese Statistik fortgesetzt haben, wenn wir nicht eine andere angefangen hätten, die vom ersten Augenblick an viel interessanter war. Sie umfaßt 25 „normale" Männer und 15 „normale" Frauen. Diese Normalität bezieht sich nur auf das Nervensystem und deshalb werden mit einbezogen: A. Kranke, ins allgemeine Hospital eingeliefert wegen verschiedener Leiden, bei denen sich keine Verletzung oder Veränderung des Nervenapparates vermuten ließ. Und B. anscheinend vollständig gesunde Individuen, die ihren gewöhnlichen Beschäftigungen nachgingen (Freunde, Studenten, Krankenwärter usw.).

Zurückgewiesen haben wir solche, bei denen die Untersuchung oder die Vorgeschichte Psycho- oder Neuropathie vermuten ließ.

Von den Männern sind 12 vom Typ A und 13 vom Typ B.

Von den Ersteren waren bei 6 die Reflexe positiv (P, B oder beide) und bei 6 negativ. Bei B waren 9 positiv und 4 negativ. Im ganzen 15 + und 10 —.

Von den Frauen sind 12 von der Klasse A, und es fanden sich 10 mit und 2 ohne Reflexe. Vom Typ B haben wir nur 3 Frauen beobachten können, die nicht als anormal verdächtig waren, und wir fanden 2 + und 1 —. Im ganzen 12 + und 3 —.

Aus dem Gesagten schließen wir erstens, daß die Annahme eines nur sekundären Wertes, den *Sagin* dem von *Balduzzi* beschriebenen Reflex gibt, nicht berechtigt ist. Während er ihn „nur bei denjenigen Kranken, bei welchem die reflexogene Zone des Piotrowskireflexes sich über den ganzen Unterschenkel ausbreitete", und dort findet, wo eine Steigerung des *Piotrowski*schen Reflexes vorhanden ist, beweisen wir tatsächlich wohl das Gegenteil.

Zweitens beruht unsere Statistik auf „Normalem", die dadurch ihr Interesse erhält, daß *Piotrowski*, abgesehen von späteren Bestätigungen, schon bemerkte, „daß sein Reflex bei Gesunden nicht vorkommt, auch nicht bei Nervösen und bei Personen mit funktioneller Hyperreflexie; nur Kranke mit organischem Leiden des Zentralnervensystems von spastischem Charakter weisen mitunter diesen Reflex auf". Auch *Siemonkin* tut bei seinen Studien an 547 Kranken die organische und extrapyramidale Natur des Reflexes dar.

In unserer Statistik dagegen findet sich der *Piotrowski*sche Reflex bei 60% der „Normalen" (bei zwei Männern und einer Frau, wo dieser Reflex fehlte, bestand der des Malleolus).

Es ist ja klar, daß man mir Einwendungen machen kann über den Grad der Normalität meiner „Normalen", aber es ist zweifellos, daß, obwohl wir nicht bei jedem eine Lumbalpunktion gemacht haben, es wohl sonderbar sein würde, daß z. B. von 15 Individuen des Types B, die sich vollkommen wohl fühlen, ihren Verpflichtungen nachgehen und bei denen die Beobachtung nichts entdeckt, trotz allem bei zehn Läsionen des Nervensystems bestehen.

Im folgenden einige Formeln, so wie wir sie in unserer Statistik notiert haben (d = rechte Seite, i = linke Seite, P = Piotrowskireflex, B = Balduzzi II oder III Fuß- oder Zehenreflex. Ein oder mehr Kreuze = Positiver Reflex mehr

oder weniger intensiv. Ein Winkel = Anzeichen oder Indizien, ein — negativ.

Unter den „Normalen“ des Types A.

♀ Verbrennungen der Hand	♂ Beginnende Tuberkulose	♀ Trachom	♀ Mastdarmfistel
d { P II++ / B II⌊	a { P II+III / B II+III } +++	d { P — / B II +++	d { P II+ / B II++
i { P II + / B II —	i { P — / B —	i { P II⌊ / B —	i { P II + / B II++

Die von B

♂ Arzt	♂ Schreiber	♂ Student der Rechte	♀
d { P II + / P II ++	d { P II ++ / B II⌊	d { P I +++ (Antikus) / B II +++	d { PII++ / BII++++
i { P II ++ / B II +++	i { P II + / B II ++	i { P I +++ (Antikus) / B II +++	i { P II ++ / B II +++

Aus vorausgegangenen Arbeiten, aus dem viel häufigeren Auftreten bei Gehirnkranken wie bei Gesunden, aus dem Verlaufe des Verhaltens der Reflexe während der Krankheit in unserem Falle 1, glauben wir schließen zu können, daß ihr Vorhandensein bei „Normalen“ zwar nicht genügt, ihre Beziehung zu Veränderungen des Nervensystems zu widerlegen. Wohl aber können wir mit dem, was wir dargelegt haben, behaupten, daß solche Veränderungen unbedingt diese beiden Eigenschaften haben müssen: sie müssen auf die „scheinbare“ Gesundheit des Individuums einen ganz geringen Einfluß haben und müssen sehr häufig sein bei dem menschlichen Geschlecht, besonders bei der Frau.

Gegen die moderne Tendenz, diese Erscheinungen als extrapyramidaler Natur zu betrachten, haben wir die Tatsache, daß, obwohl bei vielen Individuen ohne bemerkbare extrapyramidale Veränderung die Reflexe positiv und stark sind, in einigen Fällen, in denen die Störung offenbar vorlag (Parkinsonismus), nicht einmal Andeutungen solcher Erscheinungen existierten. Man würde die extrapyramidale Lokalisierung, die von den Autoren verteidigt wird, zulassen können, wenn es irgendeine Art von extrapyramidalen Störungen gäbe, die klinisch so leicht wäre, daß sie hätte unbemerkt bleiben können und die zwei Erfordernisse erfüllen, von denen wir vorher sprachen. *C.* u. *O. Vogt* haben in jüngster Zeit die These auf-

gestellt, daß die Hysterie eine Lokalisation im Striatum hätte, und auf das Ergebnis einer Untersuchung von *Spiegel* über die Herkunft der tierischen Hypnose verwiesen. Wir beschränken uns darauf, in Erinnerung zu bringen, daß die Hysterie, wie unsere Reflexe, häufiger bei der Frau vorkommt, häufig bei dem menschlichen Geschlecht ist und, wenn leicht, wenig Einfluß auf den scheinbaren Gesundheitszustand des Individuums hat.

Wir wissen nicht, ob man untersucht hat, ob die unmittelbare Ursache dieses Phänomens ein Verlust der physiologischen Beziehungen zwischen der „Cronaxie" der vorderen oder hinteren Muskelgruppe ist, obgleich uns das wenig nützen würde.

Wir können also jetzt nur folgern:

1. daß beide Reflexe unabhängig sind, wenn auch ihre Bedeutung ähnlich oder identisch sein muß;

2. daß es nichts gibt, was beweist, daß sie sich ausschließlich bei organischen Leiden präsentieren;

3. daß ihre Ursache beim Manne sehr häufig sein müsse, mehr noch bei den Frauen, und daß ihr Vorhandensein sehr wenig für den „scheinbaren" Gesundheitszustand des Individuums bedeutet.

V.

Hinausgeschobene Volljährigkeit als Schutz- und Heilmittel bei drohender Verwahrlosung Jugendlicher.[1])

Von

Sanitätsrat Dr. KAHLBAUM,
Sanatoriumsleiter in Görlitz.

Umwälzungen auf politischem, wirtschaftlichem und kulturellem Gebiete spiegeln sich in hohem Maße im Nerven- und Geistesleben nicht allein der Völker, sondern auch des einzelnen Individuums ab. Dieser Vorgang macht sich um so stärker geltend, je weniger gereift das betreffende Volk als Ganzes oder der betreffende Mensch als Einzelwesen diesem Umwälzungsprozeß gegenüber steht. So erklärt sich bei den heutigen Jugendlichen die Zunahme und das Hervortreten vieler Absonderlichkeiten und ungewöhnlicher Charakterentwicklungen. In der Erkenntnis, daß diese auf krankhaften Vorgängen beruhen, haben unsere Provinzialverwaltungen eigentliche Anstalten oder besondere, Heilanstalten angegliederte, Abteilungen für derartige Jugendliche errichtet, wie z. B. kürzlich die Jugendabteilung in Wiesengrund bei Köln. Daß die Angliederung einer solchen Jugendabteilung an eine Heilanstalt eine zweckmäßige und erstrebenswerte Einrichtung darstellt, wie auch *Aschaffenburg* in seiner Abhandlung: Neue Aufgaben der praktischen Psychiatrie (Allg. Ztschr. f. Psychiatrie 1927, LXXXVI), hervorhebt, hat sich an meinem seit 1880 bestehenden ärztlichen Pädagogium erwiesen. Dieses ist sowohl einer geschlossenen wie offenen Abteilung angegliedert, ermöglicht dadurch, die Jugendlichen je nach dem Zustandsbilde und den Auswirkungen ihres Krankheitsprozesses fester und freier, schwierigere Fälle von leichteren, ungebesserte von gereifteren abgesondert zu halten. Ein großer Prozentsatz der Insassen solcher Anstalten bzw. Abteilungen wird den Gemindertzurechnungsfähigen zuzurechnen sein, für welche der Entwurf zum neuen deutschen Strafgesetz-

[1]) Vorgesehen im Österr. Bürg. Ges.-Buch §§ 172, 173, 251.

buch in seinem die Seelisch-Abnormen betreffenden Bestimmungen dem Reichsrate zur Beschlußfassung vorliegt. Nach diesem sollen, wie *E. Bratz, Wittenau*[1]) ausführt, die Gemindertzurechnungsfähigen formell mit Strafe belegt, nach dem Sinne des Gesetzes aber ohne Strafverbüßung dem Psychiater zur Besserung, sei es in Anstalten, sei es in Schutz und Aufsicht, übergeben werden. *Bratz* warnt vor Einnahme einer Abwehrstellung seitens der Psychiater, da er keine Überflutung unserer Anstalten mit Gemindertzurechnungsfähigen befürchtet, vielmehr eine Verdünnung derselben durch Überweisung in möglichst viele Anstalten sowie eine wohltätige Einwirkung auf das Anstaltsleben und die Behandlung der Gemindertzurechnungsfähigen, und schlägt vor, positiv aufzuzeigen, was geschehen soll. Den *Bratz*schen Ausführungen ist durchaus beizustimmen. Je mehr und je früher die Gemindertzurechnungsfähigen als psychisch abnorm erkannt, beobachtet und psychagogisch behandelt werden, um so wirksamer wird Abhilfe gegen ihr Überhandnehmen und ihre Umtriebe geschaffen werden.

Ein sehr brauchbares und wirksames Vorkehrungs- — um nicht direkt zu sagen Heilmittel — sehe ich hierbei auch in der Entmündigung Gemindertzurechnungsfähiger, sofern es sich bei ihnen um psychotisch oder psychopathisch schwere Fälle im Jugendalter handelt. Hierauf haben *A. Homburger*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. IV., 2, S. 187, sowie *E. Heß* in der gleichen Zeitschrift 1913, XVIII, 1 u. 2, besonders aufmerksam gemacht. Von letzterem ist sodann in einem auf dem Intern. Kongreß in Moskau, Januar 1914 gehaltenen Vortrag die Anregung ausgegangen, die Minderjährigkeit bei psychopathisch Kranken zu verlängern. Auch *Homburger* weist in seinen Vorlesungen über Psychopathologie des Kindesalters im gleichen Sinne darauf hin, daß frühzeitige Entmündigung, welche der Mündigwerdung zuvorkommt und diese hinausschiebt, der einzige Weg sei, verschwenderische Haltlose vor der völligen Verarmung zu bewahren. Gerichtlicherseits wird aber dem Antrage zur Entmündigung eines noch unmündigen Kranken keineswegs immer stattgegeben, das Verfahren hinausgeschoben und erst nach erreichter Mündigkeit wieder aufgenommen. Wenn es sich

[1]) Fürsorge für Nervöse und Seelisch-Abnorme, Monatsschr. für Psychiatrie u. Neurologie 1927, LXIII, 6.

dabei um einen in der Anstalt befindlichen Jugendlichen handelt, bei welchem es aus ärztlich-pädagogischen Gründen darauf ankommt, mit seiner Beschäftigung außerhalb der Anstalt oder probeweisen Entlassung bis zur Beendigung des Entmündigungsverfahrens zu warten, entsteht dadurch ein Verlust an Zeit und Geld. Oft stoßen wir auch, worauf *Heß* in seiner 1913 erschienenen Abhandlung bereits aufmerksam macht, bei Gericht auf Schwierigkeiten, die Entmündigung bei einem jugendlichen Psychopathen, auch wenn sie sich noch so offenkundig zu seinem Schutz und Heil empfiehlt, durchzusetzen. Ein derartiger Kranker weist in der Regel eigentliche psychotische Störungen und Intelligenzdefekte, welche eine geistige Störung deutlich veranschaulichen, nicht auf, sondern nur asoziale und antisoziale Handlungen, die durch ihre vielfache Wiederholung und Häufung charakteristisch sind und mehr oder weniger weit zurückliegen. Durch diese die therapeutischen und sozialen Momente zwar genügend klarlegenden, aber nicht die Persönlichkeit als Augenblicksbild erfassenden Begründungen fällt es oft schwer, dem Richter das Bestehen einer Geistesstörung und die Notwendigkeit der Entmündigung zu beweisen. Nach meinen Erfahrungen stoßen wir auch gar nicht selten bei den Angehörigen, denen wir die Stellung des Entmündigungsantrages in einem derartigen Falle dringend anempfehlen, auf Widerstand. Erhalten diese nämlich von uns den Vorschlag, ihren Sprößling beizeiten entmündigen zu lassen, so lehnen sie ihn gewöhnlich ab in dem falschen Glauben, daß Entmündigung ein lebenslängliches Brandmal und Ruin bedeute, worin ihnen der Familienrat, der hierzu zusammenzutreten pflegt, meist beistimmt. Ihre Einwilligung zur Durchführung einer eingreifenden Maßregel werden wir meist eher erlangen, wenn diese nicht auf „Entmündigung", sondern „Hinausgeschobene Mündigkeit" lautet. Daß ein derartiges Gesetz, wie es in Österreich-Ungarn schon vor dem Kriege bestand, wirksam und brauchbar ist, hat mir ein angesehener österreichischer Jurist[1]) bestätigt; es geht auch meines Erachtens aus der Tatsache hervor, daß die aus dem Zusammenbruch neu erstandenen Reiche Ungarn und Tschechoslowakei dieses Gesetz beibehalten haben. Auf eine Anfrage bezüglich des Wortlauts dieses Gesetzes erteilte mir

[1]) Desgl. die Zentralstelle für Kinderschutz und Jugendfürsorge in Wien.

Dr. *Hudovernig Karoly*, Budapest, liebenswürdigerweise folgende Auskunft:

Die Frage der Fortdauer der väterlichen Gewalt über die Minderjährigkeit hinaus ist in Ungarn im Gesetze Nr. XX. von 1877 geregelt. Hier kommen die folgenden Verfügungen in Betracht:

§ 8. „Die Minderjährigkeit ist zu verlängern, wenn die unter väterlicher Gewalt stehende Person, infolge körperlicher oder geistiger Gebrechen (Defekte) nach Erreichen des 24. Lebensjahres sich selbst zu erhalten unfähig ist, oder entsprechend zu verfügen; oder wenn sie während der Minderjährigkeit sich in bedeutende Schulden verwickelt hat, oder einen so ausschweifenden Lebenswandel führte, wegen welcher die weitere Aufrechterhaltung der väterlichen Gewalt oder der Vormundschaft als geboten erscheint.

§ 9. Die Verlängerung der väterlichen Gewalt verfügt der zuständige Gerichtshof. (Laut § 702 der bürg. Pr.-O. ist das am Aufenthaltsorte der kompetenten Vormundschaftsbehörde befindliche Gericht zuständig)."

In Ungarn besteht somit keine automatische Verlängerung der väterlichen Gewalt, sondern muß dieselbe in den in § 8 vorgesehenen Fällen beim zuständigen Gerichtshofe erbeten werden, dies geschieht in demselben Sinne, wie die Verhängung der Vormundschaft; es muß darum angesucht werden, und erfolgt die Entscheidung des Gerichtes bei körperlichen oder psychischen Gebrechen auf Grund eines ärztlichen Gutachtens, bei vermögensrechtlichen (Schulden) oder moralischen Ursachen auf Grund entsprechender gerichtlich zu erbringender Beweise. — Die Dauer der verlängerten väterlichen Gewalt ist zeitlich nicht beschränkt. Die Aufhebung derselben erfolgt abermals auf gerichtlichem Wege; um dieselbe kann bei körperlichen oder psychischen Ursachen bloß der Inhaber der väterlichen Gewalt, bei vermögensrechtlichen oder moralischen Ursachen der Betreffende selbst ansuchen.

Bei dringenden Fällen kann vor gerichtlicher Entscheidung die zuständige Vormundschaftsbehörde die zeitweise Verlängerung der väterlichen Gewalt aussprechen, welche jedoch nur bis zu gerichtlicher Entscheidung in Kraft stehen darf. Die Vormundschaftsbehörde allein kann die Aufhebung nicht verfügen.

Kennzeichnen wir nun die Jugendlichen, denen dieses Gesetz zustatten kommt, so finden wir unter ihnen der geistigen Struktur ihrer Persönlichkeit nach sehr mannigfache Typen. Abgesehen von den eigentlich Psychotischen kommen hauptsächlich diejenigen geistig Abnormen in Betracht, bei welchen auffällige Willens- und Triebhandlungen im Verein mit krankhaften Verstandes- und Gefühlserscheinungen zutage treten. Hierzu gehören z. B. viele Zwangshandlungen, auf sexuellem Gebiet liegende Äußerungen, Herumstreichen, Wandertrieb, Verschwendungs-, Trunk —Brandsucht, Stehltrieb, moralische Gemütsstumpfheit, verbunden mit abnormer Gefühlserregbarkeit,

innerer Unruhe, Selbstunsicherheit, unmotiviertem Stimmungswechsel, übertriebener Selbstgefälligkeit und Überhebung oder vereint mit mangelnder Denk-, Urteils-, Orientierungs-, Merkfähigkeit. Es würde zu weit führen, die Fälle bei Psychotischen sowie geistig abnormen Jugendlichen: Psychopathischen, schizoiden Persönlichkeiten, Debilen, Imbezillen, Enzephalitikern u. a., bei denen die Hinausschiebung der Volljährigkeit als wirksames und schonendes Vorbeugungsmittel anzusehen wäre, weiter auszuführen [1]). Während es als Vorbeugungsmittel sowohl bei psychotischen wie den anderen geistig Abnormen im Jugendalter in Betracht kommt, würde es als Heilmittel wohl hauptsächlich bei willenlosen, haltlosen, reizbaren, dysharmonischen Psychopathen eine Rolle spielen.

Daß diese Bestimmung eine derartige Bedeutung tatsächlich einnehmen kann, haben mir verschiedene Fälle psychopathischer Konstitution im Jugendalter bewiesen, bei welchen die Entmündigung innerhalb meiner Anstalt durchgeführt wurde, die gebessert, aber noch unter Vormundschaft gestellt, entlassen, und nachdem sie sich in einer Stellung außerhalb der Anstalt gut gehalten und bewährt hatten, wieder bemündigt werden konnten. Hierzu erlaube ich mir kurz folgenden Fall anzuführen:

X. Y., 22 Jahre alt, Geistestyp: Händlernatur, haltloser Psychopath; Körpertyp: Pykniker. Als Kind schwächlich, nervös, schwer erziehbar, als Schüler trotz guter Auffassungsgabe mittelmäßig gelernt, nach Eintritt in den Beruf, Bankfach, mit 19 J., überschwenglich erregbar, großtuerisch, nach Abwechslung und Reisen lüstern, unzuverlässig, verlogen, dabei begabt und interessiert für Handel und Verkehr. In selbständigeren Bankposten aufgerückt, zunehmend großmanns-vergnügungssüchtig, verschwenderisch, lügenhaft und unredlich. Nach begangener Unterschlagung 1921 Aufnahme in mein ärztliches Pädagogium, Durchführung der Entmündigung, theoretische Weiterausbildung im Handelsfach und späterhin praktische Beschäftigung im Kontor. Nach anderthalbjähriger Behandlung im Pädagogium 1923 gebessert entlassen, in einem benachbarten Ort kaufmännisch angestellt und unter gleichzeitiger ärztlicher Beobachtung bewährt. 1925 Aufhebung der Entmündigung, Eintritt in einen gehobenen Posten, der zugleich viel Herumreisen erfordert. 1927 Anstellung als Abteilungsleiter gleichzeitig mit Reisetätigkeit verbunden bei jahrelangem Vertrag und Monatsgehalt von 3000 Mk. in einer Aktiengesellschaft.

Für die Erfolglosigkeit psychagogischer Behandlung bei

---

[1]) Siehe dazu auch die Ausführungen von *Schneider*, Bilder psychopathischer Persönlichkeiten, S. 81.

nicht durchgeführter Entmündigung eines derartigen Jugendlichen diene als Gegenbeispiel folgender Fall:

A. Z., 20 Jahre alt, Geistestyp: Händlernatur, haltloser, reizbarer Psychopath; Körpertyp: Athletiker. Als Kind verzärtelt, trotz guter Begabung nur mittelmäßiger Schüler, empfindlich, selbstbewußt, unzuverlässig, verlogen, nach Eintritt in den Beruf als Landwirtschaftseleve verschwenderisch, großtuerisch, erregbar, besonders nach dem Genuß von Alkohol, öfterer Stellungswechsel infolge unbotmäßigen Verhaltens; Änderung des Berufes, Übernahme einer Kontorstellung, Entlassung wegen Bummelei und Schwindelei; abermaliger Berufswechsel, Ausbildung als Chauffeur, wobei zunehmende Verwahrlosung. Beim Wiedereintrit ins Kontor erneute Entgleisung. 1925 Aufname in mein ärztliches Pädagogium, theoretische Weiterausbildung im Handelsfach und Beschäftigung in Buchbinderei und Papparbeiten, für die er besondere Eignung zeigte. Nach erlangter Volljährigkeit Vorschlag zur Einleitung des Entmündigungsverfahrens. Vom Vater wiederholt abgelehnt. Nach einjähriger Behandlung im Pädagogium gebessert zur Familie entlassen, in einem Kontor beschäftigt und nach einigen Monaten mit wesentlicher Verschlimmerung rückfällig in Anstaltspflege gebracht.

Diese beiden Fälle sind auch insofern gewissermaßen lehrreich, als sie darauf hinweisen, daß die richtige Berufswahl für den Erfolg in der Karriere bei geistig anormalen Jugendlichen von Bedeutung ist. Bei X. Y. haben wir gesehen, daß er Interesse und ausgesprochene Anlage für Reisetätigkeit sowie Handel und Verkehr zeigte und nach Eintritt in diesen Beruf, obwohl derselbe durch die vielen Reisen für einen Jugendlichen Gefahren in sich birgt, recht gut vorwärts kam; bei A. Z., der für einfachere mechanische Arbeiten gute Anlagen besaß, aber statt in einem derartigen in andere Berufe eingeführt wurde, daß er Mißerfolg erntete. Zunächst ist natürlich bei derartigen Fällen, was auch Homburger erwähnt — auf ein solides, einfaches Grundwissen das Augenmerk zu richten; entwickeln sie sich späterhin günstiger, so steht einer vorsichtigen Erweiterung ihrer allgemeinen Bildungsgrundlage und Fachausbildung nichts grundsätzlich im Wege —; sie werden aber, wie ich wiederholt habe feststellen können, um so gesicherter und erfolgreicher in ihrer Stellung sich erweisen, je mehr dieselbe ihren Anlagen und Neigungen entspricht. Mir sind beispielsweise haltlose Psychopathen bekannt, die nach beendeter Heilerziehung und Schulausbildung in meinem Pädagogium und späterem Eintritt in den Beruf, welcher ihrer Eignung besonders entsprach, sogar in der Schauspiel- und Filmbühnenlaufbahn sich gut gehalten, bewährt und ausgezeichnet haben.

Die gesetzliche Bestimmung, welche die Verlängerung der väterlichen Gewalt vorsieht, kommt aber meines Erachtens nicht nur den in Anstaltspflege befindlichen, zumeist als gemindert-zurechnungsfähig sich erweisenden, sondern auch den offener Fürsorge unterstehenden geistig Abnormen zugute. Es gibt unter letzteren nämlich Fälle, die längere oder kürzere Zeit vor ihrer Volljährigkeit, solange sie noch als minderjährig unter dem Druck der väterlichen Gewalt stehen, sich scheinbar willfährig, einsichtig und geneigt zeigen, ihre krankhafte Umtriebigkeit abzulegen, im Innern dagegen den Tag ihrer Mündigkeit herbeisehnen, in dem Glauben, dann tun und lassen zu können, was ihnen behagt, wohin es sie zieht. Sie treten geschwellt von Selbstgefühl und verhaltenem Triebleben ihre Volljährigkeit an, verfallen dann ärger denn je ihren krankhaft gesteigerten Willens- und Triebeigenschaften, erleiden schweren Schiffbruch zum Schaden ihrer selbst, ihrer Familie, ihrer Mitmenschen, bis sie schließlich der Strafanstalt, dem Arbeitshaus oder der Heilanstalt anheim fallen oder zu spät, mitunter unter großen Schwierigkeiten, zumal wenn sich schlechte Freunde oder Freundinnen ihrer annehmen, entmündigt werden. Manche unter ihnen wären meines Erachtens besser gefahren, vor Schlimmem bewahrt geblieben, wenn sie mit dem Tage der Volljährigkeit ihre Mündigkeit, die ihnen bei ihrer Ungereiftheit nicht zukam, erst gar nicht erreicht, sondern noch einige Jahre unter dem Damoklesschwert der hinausgeschobenen Mündigkeit gestanden hätten und erst dann mündig geworden wären, wenn sie durch ihre Lebenseinstellung genügende Reife an den Tag gelegt hätten. Es gibt Jugendliche, welche schon vor dem 21. Jahre genügende Reifung erlangt haben, um als volljährig gelten zu können, denen das Gesetzbuch auch unter Umständen schon vor dem 21. Jahre die Mündigkeit zuerkennt, es gibt aber auch solche, zu denen gerade unsere geistig Abnormen gehören, die im Alter von 21 Jahren noch nicht die zur Mündigkeitserklärung nötige Reifung besitzen, und die durch ihre Lebensführung dies bewiesen haben. Für diese gilt es zu sorgen, damit ihnen beim Eintritt in das gesetzlich zur Erlangung der Volljährigkeit vorgeschriebene Alter zu ihrer Reifung zwecks Erlangung der Mündigkeit Zeit gelassen wird und sie in den Genuß aller Rechte und Freiheiten aber auch Pflichten ihrer gesunden und vollwertigen Altersgenossen erst dann treten, wenn sie bewiesen haben, daß sie diese mit Aussicht auf Erfolg tragen können.

Eine solche Maßnahme würde sich auch in finanzieller Hinsicht gewinnbringend auswirken. Aschaffenburg erwartet von der richtig vorgenommenen, d. h. in Psychopathenabteilungen, die Heilanstalten angegliedert sind, durchgeführten Behandlung der heilbaren dem Typus der psychopathischen Konstitution angehörenden Kranken eine Ersparung an Sozialfürsorgekosten; letztere würden sich durch Einführung der gesetzlichen Bestimmung, welche die Verlängerung der väterlichen Gewalt vorsieht, meines Erachtens noch mehr verringern, weil der Teil, wenn auch kleine Bruchteil geistig Abnormer, der allein schon unter dem Druckmittel der hinausgeschobenen Mündigkeit an Selbstzucht sich gewöhnt, Einsicht für seine Schwächen gewinnt und so auch schließlich Beweise für seine Mündigkeitsreife erbringt, besondere Behandlungskosten überhaupt nicht verursacht. Vor allem wäre aber die gesetzliche Bestimmung der hinausgeschobenen Mündigwerdung, wenn sie mit Sorgfalt und Bereitschaft durchgeführt würde, für Jugendliche und dem jugendlichen Alter noch nahe stehende, wie ich oben geschildert habe, ein Schutz- und sogar Heilmittel von nicht zu unterschätzender Bedeutung.

Diese von *Homburger* und *Heß* ausgegangene, bisher nur wenig beachtete Anregung einer erneuten Besprechung unterzogen zu haben, halte ich für ganz zeitgemäß, zumal vom preußischen Volkswohlfahrtsministerium ein Irrenfürsorgegesetz und vom Deutschen Reich ein Bewahrungs- oder Verwahrungsgesetz in Aussicht steht, dem Gesetzgeber aber Unterlagen, sofern sie der Volkswohlfahrt dienende Hinweise enthalten, wohl niemals ungelegen kommen.

VI.

Über raumzeitliche Desorientiertheit.

Von

Dr. med. et phil. HANS LUNGWITZ,

Nervenarzt, Charlottenburg.

In der Zeitschrift für Psychologie Bd. 100, H. 3/4 teilt *Kirschmann* in einer Abhandlung „Über eine Orientierungstäuschung" einige Selbstbeobachtungen sog. räumlicher Desorientiertheit mit; so glaubte er als Kind, im Theater sitzend, im Gegensatz zur tatsächlichen Lage des Theaters nach der Straße hin zu sehen, ferner später z. B. im Zuge nach Süden zu fahren, während er nach Norden fuhr usw., und auch erinnerungsgemäß blieben solche Orientierungstäuschungen erhalten. Ich kann aus meiner psychotherapeutischen Praxis mehrere solcher Fälle anführen. So ist mir z. B. berichtet worden, daß beim Fahren in der Hoch- und Untergrundbahn die Richtung verwechselt wird, der Patient also die Vorstellung hat, in Richtung Reichskanzlerplatz zu fahren, während er tatsächlich in entgegengesetzter Richtung fährt, wie sich erst beim Einfahren des Zuges in einen Bahnhof herausstellt. Einer anderen Person war es unmöglich, beim Eintreten in die Friedrichstraße von der Mohrenstraße her die Richtung Süden oder Norden in der Friedrichstraße zu unterscheiden; sie gewann die Orientierung erst wieder beim Anblick des Stadtbahnbogens, der die Friedrichstraße kreuzt und von Süden her schon in der Ferne zu sehen ist. Eine Angstneurotika wußte niemals, ob sie im Fahrstuhl aufwärts oder abwärts fuhr. Solche Verwechslungen von vor- und rückwärts, auf- und abwärts, links- und rechtswärts sind bei jungen Leuten häufig und bei älteren, besonders nervösen Leuten nicht selten.

Auch die zeitliche Desorientiertheit ist viel häufiger anzutreffen, als man gemeinhin glaubt. Wir rechnen es noch in die normale Variationsbreite, daß jemand z. B. in gewissem Ausmaße unpünktlich ist, bei intensiver Arbeit „die Zeit vergißt" und nun wähnt, es sei zehn Uhr, während die Uhr auf elf zeigt usf. In leichtem, aber schon abnormem Grade desorientiert sind viele Neurotiker; sie leben in einer anderen Zeitlichkeit als Gesunde, sie sehen und wissen zwar das Kalenderdatum, aber ihre erlebnismäßige Einordnung in die Zeitrichtung differenziert mehr oder minder erheblich von der normalen. Man hört dann eine Beschreibung etwa so: es

kommt mir vor, als ob ich gar nicht in der Gegenwart lebe, als ob sich die Zeit verändert hätte; ich sehe und höre und weiß, daß die Dinge gegenwärtig sind, und doch bin ich wie in einer anderen Welt. Ein Fräulein berichtete mir, sie hätte im Alter von zwölf Jahren eines mittags beim Heimweg von der Schule plötzlich gemerkt, daß sie „jetzt" lebe; es sei eine große Angst, dann eine Befriedigung über sie gekommen bei dieser Entdeckung, aber der Zweifel, ob „es Wahrheit sei", habe sie weiterhin verfolgt und tauche noch jetzt (mit 32 Jahren) immer wieder auf; sie habe damals die Menschen und Dinge ganz verwundert angeschaut, wie neu sei ihr alles vorgekommen usw. (Es handelt sich um ein Erlebnis der Pubertätsperiode; Pat. war ein leichter Fall von Schizophrenie mit lebhaften Angstsymptomen, der psychotherapeutisch erheblich gebessert werden konnte).

Auf die schweren Desorientiertheiten vieler Psychotiker brauche ich hier nicht einzugehen. Sie sind nicht wesentlich, sondern lediglich graduell von den leichten Störungen der Neurotiker verschieden.

Die Frage, wie die zeiträumliche Orientierung und Desorientierung zu verstehen ist, gehört zum *Raum-Zeit-Problem*. Wie ich in meinem Werke „Die Entdeckung der Seele, Allgemeine Psychobiologie" (Ernst Oldenburg, Verlag, Leipzig) dargelegt habe, haben wir keine Wahrnehmung „des Raumes" als solchen oder „der Zeit" als solcher, sondern Raum und Zeit sind lediglich phänomenologische Bezeichnungen für die anschauungsgemäße Verändertheit des Objekts, synonym mit Ausdehnung und Dauer. Wir leben immer in der Gegenwart; das Objekt ist das Gegenwärtige, die Aktualität. *Das Objekt wird zeiträumlich angeschaut*, es ist jetzt hier, aber es hat weder Dauer noch Ausdehnung. Das Erscheinen des Objekts koinzidiert mit der Funktionsakme der — hierbei aktuellen — Hirnrindenzelle, von mir Denkzelle genannt (s. hierzu „Die Entdeck. der Seele", ferner „Erkenntnistherapie" in der Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 100, H. 4/5, sowie „Biologische Philosophie" in Annal. d. Philos. Bd. 5, H. 9), und zwar als polarer Gegensatzpartner zum Subjekt, das sich bei biologischer Betrachtung der Rindenfunktion als synonym mit Psyche, negativ, nichts, weiblich usw. herausstellt, während das Objekt synonym mit Physis, positiv, etwas, männlich usw. ist. Die Funktionsakme ist nun der Übergang der aufsteigenden in die absteigende Kurvenstrecke, ist der mathematische

Punkt. Von allen Denkzellen ist jeweils nur eine in höchster Funktion: wir haben immer nur ein Bewußtes, ein Gegenwärtiges, ein Objekt, *das* Objekt, das, entsprechend der Reihenfolge der Funktionsakmen der einzelnen Denkzellen, „immeranders" ist. Das Objekt „ruht" also nicht: es hat keine Dauer, und es hat als Punkt keine Ausdehnung. Die anschauungsgemäße Tatsache, daß das Objekt immer anders erscheint, wird aber beschrieben als Reihenfolge von Objekten, womit denn entsprechend der Anordnung der assoziativen Systeme der Denkzellen die zusammengesetzten Individuen, also Ausdehnung und Dauer, Raum und Zeit — phänomenologisch! — gegeben sind. Das Objekt befindet sich also nicht „im" Raume und „in" der Zeit als in etwas vom Objekt Separatem, sondern es ist — in dem genannten Sinne — zeiträumlich.

Von dieser anschauungsgemäßen Zeiträumlichkeit ist zu unterscheiden die *Entfernung* des Objekts vom Subjekt, die nach psychobiologischer Auffassung (s. letzten Abschnitt) in einer hier nicht näher erörterbaren Weise zur Funktionseigentümlichkeit, zur Spezifität der aktuellen Denkzelle gehört. Die Wahrnehmung ist die polar gegensätzliche Zugleichheit Subjekt: Objekt, Psyche: Physis, Nichts: Etwas, und es kann zwischen den polar gegensätzlichen Partnern weder Raum noch Zeit geben, eine Erkenntnis, der schon manche andere Philosophen — ich erinnere nur an *Spinoza* und *Ziehen* — nahe gekommen sind. Die Anschauung ist Funktion der Denkzelle, und funktionsgemäß „liegt" das Objekt in einer (seiner) Entfernung, die sich somit als „scheinbar" erweist (über „Schein" s. Entd. d. Seele, §§ 85, 89). Diesen Sachverhalt muß berücksichtigen, wer diese Entfernung als „Raum" bezeichnet (vgl. z. B. *Bühler*, Die Struktur der Wahrnehmungen, S. 2 f.).

„Raum" und „Zeit" sind also spezifische Beschreibung der Objektänderung, sind Wörter, mit denen wir die Tatsache angeben, daß das Objekt immer-anders ist. Sonach beschreiben wir mit räumlich und zeitlich auch die Wahrnehmungsreihe, die ich als *Richtungsbewußtsein* bezeichnen möchte und die Funktion eines besonderen Rindenzentrums, des von mir sog. *topischen Zentrums* ist. Von diesem Richtungsbewußtsein ist hier die Rede. Mit topischem Sinn ist synonym Ortssinn oder Orientierungssinn („Ort" ist sprachbiologisch Homologon zu lat. ortus, oriri, oriens, griech. ornymi, oros, horos usw.). Ort, Orientierung, Orientiertheit wie topisch verstehen sich räumlich und zeitlich, d. h. das topische Objekt (das als

solches gegenwärtig, zeiträumlich ist wie jedes andere Objekt) ist ein solches, daß es als Bestimmtheit innerhalb eines speziellen Erlebens beschrieben wird, für das man die Wörter Raum und Zeit, räumlich und zeitlich in einem speziellen Sinne, nämlich dem des Richtungspunktes, des „Ortes" als Punkt der Richtung zu gebrauchen pflegt. Das topische Objekt, die topische Aktualität ist das „Datum" als Erlebnis, nicht als Beschreibung; man kann das Datum, z. B. das der Schlacht bei Cannae, angeben und auswendig lernen, man kann das Datum aber auch phänomenal erleben, nämlich als das Bewußtsein, daß ich im September 1926 und in Charlottenburg, nicht aber im Jahre 3467 und tausend Klafter unter der Erde lebe. Die Richtung ist die Reihe dieser Data, dieser topischen Punkte. Phänomenal ist der topische Punkt immer anders, wie das Objekt überhaupt immer anders ist; die Reihe wird nicht phänomenal, sondern phänomenologisch erlebt; die Richtung als Reihe existiert lediglich in der Beschreibung, phänomenal existiert der Richtungspunkt als topische Aktualität.

Der topische Punkt, das topische Bewußte, Gegenwärtige ist eine spezifische Form des Objekts, das Objekt als spezifisches Bewußtes, als spezifisches Jetzt-Hier — so wie das optische, das akustische, das taktile Objekt je ein spezifisches raumzeitliches Gegenwärtiges ist. Es liegt nahe, den topischen Punkt als Raum und Zeit selber, den topischen Sinn als Raum- und Zeitsinn anzusprechen. Das topisch Wahrgenommene ist dann „Raum" als solcher, „Zeit" als solche; die Reihe der topischen Punkte ist die räumliche und die zeitliche Richtung, die optisch dargestellt wird als Kompaß bzw. als Kalender — Uhr (so wie die Wage optisches Äquivalent der Statik, das Thermometer der Thermik, die Noten der musischen Akustik sind). Gegen die so verstandene Bezeichnung des topischen Sinnes als Raumsinn und Zeitsinn wäre an sich nichts einzuwenden; man muß sich nur bewußt sein, daß hier Raum und Zeit eine spezielle Bedeutung haben. Unter Raumsinn und Zeitsinn versteht man bisher unklar die Tatsache der raumzeitlichen gegenständlichen Wahrnehmung vorwiegend des optischen und allenfalls des akustischen und taktilen Zentrums unter unklarer Einbeziehung der Tatsache der Entfernung des Objekts; man unterscheidet einen Seh-, einen Hör-, einen Tastraum und spricht von einem zeitlichen Ablauf (Flucht) der Erscheinungen. Es besteht Unstimmigkeit darüber, ob der sinnlich leere Anschauungsraum ein denk-

mögliches Gebilde sei oder nicht, und ob die Philosophen und Psychologen, die von einem Raumsinn sprechen, nicht gegen die primitivsten Sätze der formalen Logik verstoßen, indem doch eben weder Zeit noch Raum etwas für sich Wahrnehmbares sein könne — wobei die Wesensart des optischen Objektes, soweit sie erkannt wird, innerhalb des Denkens dominiert (vgl. die Bezeichnung der gesamten Hirnfunktion mit „wissen", das zu video gehört usw.).

Wie ich schon betonte: sehen, hören, tasten usw. kann man weder Zeit noch Raum: die optischen, akustischen usw. Dinge existieren nicht im Raume und in der Zeit, sondern sind anschauungsgemäß zeiträumlich. Auch die topische Aktualität ist wie jede andere zeiträumlich. Es ist ersichtlich, daß die Wörter Zeit und Raum eine mehrfache Bedeutung haben und bald in diesem, bald in jenem (noch nicht ganz verstandenen und präzisierten) Sinne angewandt werden, daß also Raum und Zeit Bezeichnungen für Verschiedenes sind und daß diese Art Homonymität bisher noch nicht klar analysiert worden ist. Vor allem ist die Phänomenalität nicht mit der Phänomenologie, das Beschriebene nicht mit der Beschreibung zu verwechseln, das heißt hier: die Wörter Raum und Zeit und die räumliche und zeitliche Beschreibung ist nicht zu verwechseln und natürlich auch nicht zu identifizieren mit dem, was damit beschrieben, bezeichnet wird. Bei dieser Mehrdeutigkeit von Zeit und Raum, die doch nun einmal gang und gäbe ist, ziehe ich vor, diese Wörter nicht als Bezeichnung für die spezifische Funktion eines bestimmten Zentrums in Anspruch zu nehmen, sondern dieses Zentrum als topisches, seine Funktion als topische zu bezeichnen.

Hiermit wird übrigens die Spezifität dieses Zentrums treffender angegeben als mit den Wörtern „Raum- und Zeitsinn". Man stellt sich in unserm Kulturkreise unter Raum gemeinhin etwas Rundes, Hohles, unter Zeit ein Gerades, Volles vor, indem man in einer spezifischen Weise die anschauungsgemäße Tatsache beschreibt, daß wir rund, hohl angeordnete, weibliche und gerade, voll angeordnete, männliche Objektreihen unterscheiden. In dieser zwiefachen Weise sind auch die topischen Punkte angeordnet, und es scheint mir unrichtig, ein und dieselbe Bezeichnung (hier nämlich Raum und Zeit) für die Aktualität als solche wie auch für die Reihenfolge der Aktualitäten anzuwenden. Eine weitere Schwierigkeit besteht aber darin, daß man den Raumsinn vom

Zeitsinn trennen müßte, während jede erlebnismäßige und wissenschaftliche Tatsache die phänomenale Einheitlichkeit (im Sinne der Symbolik, s. Entdeckung der Seele, § 85) von Raum und Zeit, d. h. eben die Aktualität als zeiträumlich aufweist. So ist auch die topische Aktualität zeiträumlich, und es gibt nicht eine zeitliche Aktualität (oder eine Aktualität „Zeit") und, getrennt von dieser, eine räumliche Aktualität (oder eine Aktualität „Raum"). Es gibt phänomenal lediglich die Ortswahrnehmung, eben den topischen Punkt als zeiträumlich. Man muß dabei abstrahieren von den optischen, akustischen usw. Objekten, die, wie oben angegeben, ebenfalls zeiträumlich angeschaut und deren Reihen als räumlich und zeitlich geordnet beschrieben werden. Man kann sich bildlich etwa so ausdrücken: die gedachte zeitliche und die gedachte räumliche Richtung (die also phänomenal gar nicht getrennt existieren) schneiden sich in einem Punkte und dieser ist der topische Punkt, der also die Zeitlichkeit und die Räumlichkeit homogen in sich begreift. Dieser Punkt ist also eine ganz andere Erscheinung, ein ganz anderes Bewußtes als das optische oder akustische usw. Objekt, er ist eben das topische Objekt. Gewiß ist dessen Objektität zunächst ebenso schwer einzusehen wie die Objektität des statischen oder kinästhetischen Objekts, wie ferner die Objektität des Gefühls und des Begriffes (hierüber s. Entd. d. Seele §§ 23, 30 usw.). Entsprechend der Dominanz des optischen Sinnes, ist man geneigt, die Objektität nach den Eigenschaften und Funktionen der optischen Objekte zu umschreiben und solchen Sinneswahrnehmungen, die die dem optischen Objekt zukommenden Eigenschaften und Funktionen nicht oder nicht alle aufweisen, die Objektität, falls sie überhaupt diskutiert wird, abzusprechen. Obendrein wird bisher allgemein Objekt mit Gegenstand identifiziert; Gefühle und Begriffe gelten in der Zeit vor der Erkenntnis der biologischen Funktion der Hirnrinde überhaupt nicht als Objekte. Was soll man sich unter dem kinästhetischen Objekt vorstellen? lautet z. B. die Frage; es habe keinen vorstellbaren „Inhalt", man könne sich doch nicht ‚Lage" als solche, abgesehen vom „liegenden" Muskel oder Gelenk, vorstellen. Es ist offenbar, daß in solche Fragestellungen die optische Modalität hineineinspielt, daß das Wesen der kinästhetischen (entspr. der statischen, der topischen usw.) Wahrnehmung nicht hinreichend klar erkannt und diese Modalität von der optischen begrifflich nicht hinreichend diffe-

renziert wird. Das kinästhetische Objekt ist ein solches, das mit dem assoziativ vorgestellten Muskel oder Gelenk nicht verwechselt werden darf, das eben mit der Vorstellung Muskel oder Gelenk assoziiert ist. So ist auch das topische Objekt ein Spezifisches, das sich von dem optischen Objekt als einem andern Spezifischen unterscheidet und mit diesem assoziiert ist.

Wie die Orientierung als Funktion des topischen Sinnes, so ist auch die Desorientierung als Dysfunktion des topischen Sinnes zeiträumlich, zeitlich und räumlich *zugleich* (*homogen*). (Ich sehe also hier ausdrücklich von der optischen, akustischen usw. Desorientiertheit ab und meine lediglich die topische). Die Beschreibung der Orientiertheit oder Desorientiertheit dagegen ist eine zeitliche *oder* eine räumliche, stellt die zeitliche oder die räumliche Richtung heraus, die topische Reihe (Richtung) wird zeitlich oder räumlich beschrieben — wie eben jede Beschreibung zeitlich oder räumlich ist, aus zeitlichen oder räumlichen Angaben besteht, und zwar auch immer nur *vorwiegend* das eine oder das andere. Die Kausalität ist lediglich eine Deutung der Zeiträumlichkeit, des zeiträumlichen Geschehens; und diese Deutung ist lediglich Eigentümlichkeit einer gewissen Entwicklungsstufe der Hirnrinde als des Organs des Bewußtseins, wie ich das l. c. ausführlich dargelegt habe.

Ein Desorientierter ist immer zeitlich *und* räumlich desorientiert. Wer abnorm unpünktlich ist, ist immer auch zugleich räumlich desorientiert, und wer nach vorn zu fahren wähnt, während er tatsächlich rückwärts fährt, ist insoweit, d. h. innerhalb dieser topischen Dysfunktion, immer auch zugleich über die zeitliche Richtung desorientiert (wähnt z. B. „aus der Zeit herausgefallen zu sein“ usw.). Die Beschreibung, die der Desorientierte gibt, betont freilich bald mehr das Räumliche, bald mehr das Zeitliche, lautet bald mehr räumlich, bald mehr zeitlich. Phänomenal ist die topische Aktualität, auch die anormale, wie jede andere Aktualität zeiträumlich, mit dem aktuellen topischen Denkzellenkomplex sind u. a. Zellen des motorischen Schreib- und Sprechzentrums assoziiert, von wo aus die Innervation der Schreib- und Sprechorgane erfolgt. Entsprechend der jeweiligen assoziativen Situation lautet die wortliche Beschreibung mehr zeitlich oder mehr räumlich.

Den topischen Sinn finden wir bei vielen Tieren, z. B. Zugvögeln, hochentwickelt. Das Verfliegen von Vögeln ist

ein Zeichen, daß das topische Zentrum abnorm fungiert, krank ist. Auch beim normalen Menschen ist der topische Sinn gut ausgebildet: er lebt in seiner Zeit und seiner Örtlichkeit und findet sich ohne Uhr und Kompaß zurecht (wenn auch der Besitz der Uhr eine psychobiologisch bedeutsame Tatsache ist). Die Angehörigen „wilder" Völker leisten topisch Erstaunliches, aber auch unter den Höherentwickelten gibt es Menschen, die mitten in der Nacht — und manche sogar besser „nachtwandlerisch" als am Tage, wo die andern Sinnesorgane ebenfalls in hoher Funktion sind, also sozusagen „ablenken" — den richtigen Weg zu einem Ziele finden und ohne Zeitmesser am rechten Orte zu rechter Zeit eintreffen. Der Desorientierte hat sozusagen seine private Topik; er lebt in „seiner" Zeit, und seine örtliche Richtung weicht von der üblichen mehr oder minder weit ab: er kommt „zu spät" oder „zu früh" und verirrt sich. Die Richtungen, in denen sich die Angehörigen eines Volkes, eines Kulturkreises durchschnittlich bewegen, sind die spezifischen Himmelsrichtungen, die Richtungen der Windrose, und die Periodik der Bewegungen, des „Ziehens" („Zeit" gehört sprachbiologisch zu „ziehen") sind die spezifischen Zeitabschnitte (z. B. Woche zu sieben und zu zehn Tagen, letzteres als Dekade beim Militär, in der französischen Revolution usw.). Die meisten Menschen, die in einem Zuge fahren („Zug" ebenfalls zu „ziehen"), kennen bewußt oder unbewußt die Richtung der Fahrt und wissen sie auch mit dem richtigen Worte zu bezeichnen; sie wissen auch ungefähr die Tageszeit usw. Ihr topisches Zentrum fungiert normal; zum Normalen gehört die normale Variationsbreite. Wer eine außerhalb der normalen Variationsbreite liegende topische Wahrnehmung hat, zeigt damit eine Funktionsanomalie des topischen Zentrums an. Es gibt aber auch Fälle, die richtige topische Wahrnehmungen haben und diese falsch beschreiben; hier liegt eine (von mir sog.) perverse Assoziation zwischen dem topischen Objekt und seiner Beschreibung vor, wie sie auch in der Assoziation anderer Zentren mit dem optischen oder akustischen Wortgebiet bzw. dem sprech- oder schreibmotorischen Rindenfeld nicht selten sind (ich erinnere nur an die sog. Lüge, an Fälle von „Farbenblindheit", die richtig gesehene Farben falsch bezeichnen, usw.). Die begriffliche Erinnerung an topische Wahrnehmungen, ob an normale oder anormale, kann ihrerseits normal oder anormal sein, je nach der Organisation der beteiligten Neuronen

(Reflexsysteme) des topischen Zentrums, der assoziatorischen Neuronen und der begrifflich-beschreibenden Neuronen.

Die topischen Anomalien sind — wie alle anderen — Kennzeichen von Entwicklungsstörungen der beteiligten Anteile des betreffenden, hier also des topischen Zentrums, und zwar sind diese Störungen zumeist Hypertrophien der abnorm fungierenden Reflexsysteme, die eine relativ geringe Differenzierungshöhe erreicht haben. Ich nenne diese Besonderheiten *Infantilismen*, wie ich überhaupt alle Krankheiten als Infantilismen und Fetalismen aufzufassen gelernt habe (s. Entdeckung der Seele, ferner Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 100, H. 4/5, Psychologie u. Medizin 2. Jahrg., H. I usw.). Das topische Zentrum erlebt genau so gut eine Entwicklung wie jedes andere Zentrum, wie die Hirnrinde, der Organismus überhaupt. Wir brauchen uns nur an phylogenetische und ontogenetische Verhaltensweisen zu erinnern, die das allmähliche Wachstum auch des topischen Zentrums demonstrieren, z. B. an die das ganze phylische und ontische Kindheitsalter hindurch in immer wechselnden Formen vorkommenden Pfadfinderspiele, Versteckspiele usw., die man als Übungen und Prüfungen auch des topischen Sinnes bezeichnen mag. Auch der topographisch-historische und geographische Unterricht geht unter wesentlicher Beteiligung des topischen Zentrums vor sich. Die Pubertätszeit ist bei allen Völkern, besonders deutlich bei den primitiven, ein kritischer Entwicklungsschub auch des topischen Zentrums, die Pubertätsfeier eine Prüfung auch der topischen Funktion auf Reife, auf die diesem Alter entsprechende raumzeitliche Orientiertheit. Eine primitive Aufgabe ist z. B., in bestimmter Zeit ein bestimmtes Ziel zu erreichen, einen Streifzug zu unternehmen und in bestimmter Zeit (mit bestimmten Trophäen als Beweisstücken) zurückzukehren usw., in moderner Zeit sind analoge Aufgaben, sportliche Leistungen zu vollbringen, Geschichtsereignisse richtig zu lokalisieren oder die historische Situation auch topographisch richtig anzugeben, geographische Daten auch topisch richtig zu verbinden usw. Bei wem das topische Zentrum zurückgeblieben ist, der ist solchen Aufgaben mehr oder weniger unzureichend gewachsen; er verirrt sich oder macht verkehrte topische Angaben oder tut beides, und je mehr die zurückgebliebenen, die infantilistischen Reflexsysteme hypertrophieren, desto häufiger treten solche Fehlleistungen auf.

I.

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Charité zu Berlin und der Klinik für Gemüts- und Nervenkrankheiten in Tübingen.)

Beitrag zur Kenntnis der Seelenblindheit.

Von

Dr. ADOLF HEIDENHAIN.

Der Fall von partieller Seelenblindheit, über den ich im folgenden berichten möchte, zeigt das in Frage stehende Symptom in seltener „Reinheit", unbeeinträchtigt durch andere Ausfallserscheinungen. Bei der gegenwärtigen Umordnung der Anschauungen, die sich auf dem Gebiet der Agnosielehre unter dem Einfluß der neueren psychologischen Forschung vollzieht, erschien daher eine Beschreibung nicht ohne Interesse zu sein, obgleich die Untersuchung nur mit einfachen klinischen Mitteln durchgeführt und eine eingehende experimentalpsychologische Durcharbeitung nicht vorgenommen wurde. Der anatomische Befund ist insofern bemerkenswert, als der „Reinheit" in klinisch-psychologischer Hinsicht auch eine gewisse anatomische Reinheit entspricht. Es handelt sich nämlich um einen erst 45 Jahre alten Mann, dessen sonst rüstiges Gehirn durch Embolie eine fast rein lokale Schädigung erlitt; und zwar handelt es sich um je einen Herd in beiden Occipitallappen, denen sich nur noch ein kleiner Herd am Fuße der zweiten linken Stirnwindung zugesellt.

I. Klinischer Teil.

Fall: *Gustav Zander*. Geb. 30. VII. 1880, 45 Jahre, wohnhaft zu Berlin. Lagerarbeiter in einer Eisengroßhandlung.

Anamnese: Rechtshänder. Frau und zwei Kinder gesund. Drei Fehlgeburten. Im Laufe des Jahres 1921 machten sich bei dem bisher stets gesunden Mann zum erstenmal Atembeschwerden bemerkbar. Unter Schwankungen verschlimmerte sich der Zustand, so daß Patient am 5. VIII. 1922 erstmals wegen Atemnot bei jeder körperlichen Anstrengung, verbunden mit Herzklopfen, in ein Krankenhaus aufgenommen werden mußte. Es wurde dort eine leichte Verbreiterung des Herzens nach links und rechts, dazu eine völlig unregelmäßige Herzaktion und geringe Vergrößerung der Leber festgestellt. Diagnose: Myodegeneratio

cordis. Am 30. VIII. 1922 wurde Patient gebessert entlassen, arbeitete wieder, mußte aber gegen Ende des Jahres abermals ins Krankenhaus aufgenommen werden, da von neuem Atemnot und Herzklopfen aufgetreten waren. Außerdem hatte sich im linken Arm, der von Geburt an zahlreiche erweiterte Venen zeigt, eine Schwäche, verbunden mit Schmerzen, Taubheitsgefühl und Anschwellung der Finger entwickelt. Patient zeigte bei der Aufnahme ins Krankenhaus deutliche Zeichen von Dekompensation des Kreislaufs: Cyanose, Dyspnoe. Die Venen am linken Arm waren gestaut, der ganze linke Arm ödematös und druckschmerzhaft. Das Herz zeigte sich diesmal bedeutend erweitert. Es bestand eine Irregularitas perpetua. Töne leise. Diagnose: Myodegeneratio cordis. Thrombose im linken Arm. Nach siebenwöchigem Aufenthalt wurde Patient gebessert entlassen. Patient arbeitete dann das ganze Jahr 1923 über wieder in seinem alten Geschäft, und erst 1924 mußte Patient neuerdings für zwei Monate wegen seiner Herzbeschwerden das Krankenhaus aufsuchen. Auch diesmal wurde Patient gebessert entlassen. Im Laufe des Jahres 1925 mußte Patient wegen Zunahme der Beschwerden die Arbeit endgültig aufgeben. Im August 1925 trat zum zweitenmal eine Thrombose im linken Arm auf, die auf Behandlung wieder verschwand.

Am 25. X. 1925 erlitt Patient zum erstenmal einen Schlaganfall. Seinen Angaben nach war er gerade damit beschäftigt, sich auf dem Gasherd etwas zu kochen, als ihm plötzlich schwarz vor den Augen wurde. Es stellte sich ein großes Angstgefühl ein, dazu plötzlich starke Atemnot und Erbrechen. Er konnte sich nicht mehr auf den Füßen halten und wurde ins Krankenhaus gebracht. Dort wurde sofort ein Aderlaß vorgenommen. Als Patient am andern Morgen eine Zeitung lesen wollte, bemerkte er zu seinem Erstaunen, daß er nicht mehr lesen konnte. Auch das Erkennen von Bildern war wohl etwas erschwert. Immerhin war er seiner Angabe nach imstande, die Bilder einer illustrierten Zeitschrift zu verstehen, konnte aber die Unterschriften nicht lesen. Bei Bewegungen und beim Sprechen hatte er keine Schwierigkeiten. Nach einigen Wochen wurde Patient aus dem Krankenhaus entlassen, aber bereits am 13. I. 1926 erfolgte wegen der alten Beschwerden neuerliche Krankenhausaufnahme. Es bestanden auch diesmal Zeichen von Dekompensation, gerötete, zyanotische Wangen, leichte Dyspnoe, Vergrößerung der Leber, aber keine Ödeme.

Während des Aufenthaltes im Krankenhaus in der Nacht vom 16. auf 17. I. 1926 trat eine neue Verschlechterung des Sehens ein. Patient erzählt sehr anschaulich, daß er morgens beim Aufwachen plötzlich nichts mehr gesehen habe, d. h. er habe wohl noch gesehen, habe sich das Gesehene aber „nicht mehr erklären können". Auf dem neben seinem Bett befindlichen Nachttisch mußte er sich durch Tasten zurechtfinden. Personen, auch alte Bekannte, konnte er nicht wiedererkennen, obwohl er die Betreffenden deutlich vor sich stehen sah. Am 17. I. 1926 ist im Krankenblatt vermerkt: „Patient klagt plötzlich über eine außerordentliche Sehschwäche und gleichzeitige Unfähigkeit, große Buchstaben, die er gerade noch erkennen kann, zu einem zusammenhängenden Wort zusammenzusetzen." Am Augenhintergrund

war keine Veränderung zu erkennen. Am Tage darauf gab Patient eine weitere Verschlimmerung der Sehschärfe an. Buchstaben, selbst ganz große, konnte er nicht mehr erkennen. Auf eine Entfernung von 4 cm unterschied Patient noch die ihm vorgehaltenen drei Finger einer Hand. In der Folge machte sich ein auffallender Unterschied zwischen den Sehleistungen des Patienten bemerkbar. Gewisse Handlungen des Kranken schienen im Mißverhältnis zu seinen Angaben über die Sehschwäche zu stehen. So beobachtete man, daß er bisweilen auf die Uhr sah und Personen, die er lange nicht gesehen hatte, mit dem richtigen Namen anredete. Die Sehstörungen des Kranken wurden daher als funktionell angesehen. Unter dem 25. II. 1926 ist vermerkt: „Das Befinden des Patienten ist jetzt im allgemeinen recht gut. Auch die Sehschärfe bessert sich jetzt. Patient kann jetzt wieder das Taschentuch, auch die Wanduhr richtig erkennen". Am 8. III. 1926 wurde er gebessert entlassen. Nach der Entlassung suchte der Kranke die Universitäts-Augenklinik in der Ziegelstraße auf. Von dort wurde er an uns verwiesen und am 11. III. 1926 in die Klinik aufgenommen. Nach kurzer Beobachtung wurde er am 31. III. entlassen, blieb aber noch weiterhin in unserer Beobachtung. Er kam jede Woche ein- oder zweimal zur Untersuchung in die Klinik. Am 3. IX. 1926 trat eine akute Verschlimmerung der Herzbeschwerden ein. Am 6. IX. 1926 erfolgte die zweite Aufnahme in die Klinik, wo am 16. IX. 1926 unter Zunahme der bei der Einlieferung bestehenden schweren Insuffizienzerscheinungen der Exitus erfolgte.

Körperlicher Befund bei der Aufnahme: Mittelgroßer Mann in gutem Ernährungszustand. Gesichtsfarbe gerötet, etwas zyanotisch. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Am linken Arm zahlreiche variköse Erweiterungen der Hautvenen, die sich nävusartig über den ganzen Arm bis zur linken Schulter und Pektoralisgegend ausbreiten. Keine Ödeme. Leistenbruch links. Herz stark nach links und rechts verbreitert. Irregularitas perpetua. Keine Geräusche. R. R. max. 135. Lunge: o. B. Leber etwas vergrößert, druckempfindlich. WaR. im Blut negativ. (War auch bei früheren Untersuchungen immer negativ.)

Keinerlei sensible oder motorische Lähmungserscheinungen mit Ausnahme der Sehstörung. Empfindlichkeit der Haut für Berührung und Nadelstiche in Ordnung, prompte Lokalisation. Bewegungsempfindung in Ordnung. Reflexe durchweg von normaler Beschaffenheit. Keine Symptome von Aphasie, abgesehen von einer Störung des Buchstabierens. Handlungen am Objekt und markierte Handlungen waren gleichermaßen gut. Die Stereognose war gegenüber dem Normalen manchmal etwas verlangsamt, doch war ein wesentlicher Defekt nicht zu erkennen. Die Pupillen waren mittelweit, rund, auf beiden Seiten gleich. Reaktion auf Licht etwas langsam, gut auf Konvergenz. Augenhintergrund in Ordnung.

Elementare Sehleistungen.

Die Sehschärfe war herabgesetzt. Sie betrug bei wiederholten Prüfungen, die auf verschiedene Weise angestellt wurden, beiderseits etwa $^1/_5$, bei einer objektiven Refraktionsanomalie von R: —1 D, L: —2,5 D.

Die Sehschärfe wurde mit Snellenschen Haken sowie an dem Auflösungsvermögen für Punkte und parallele Striche geprüft.

Die Aufnahme des Gesichtsfeldes bereitete gewisse Schwierigkeiten. Es schien zunächst völlig intakt zu sein. Doch fiel bei wiederholter Untersuchung auf, daß die Angaben des Patienten im Bereich der linken Gesichtsfeldhälfte und des rechten unteren Quadranten bei einer Marke von 1 qcm weiß immer prompt waren, während die Angaben im rechten oberen Quadranten wechselten. Herr Priv.-Doz. Dr. *Thiel* (Univ.-Augenklinik) konnte dann feststellen, daß ein hemianopischer Defekt vorlag, und zwar bestand für 1 qcm weiß in beiden rechten oberen Quadranten ein mit der horizontalen und vertikalen Trennungslinie scharf abschneidendes, parazentrales absolutes Skotom zwischen 10° und 30°, dem sich nach außen eine schmale relative Zone anschloß.[1])

Neben der Herabsetzung der Sehschärfe und dem Skotom bestand eine Störung der Farbenempfindung, die so schwer war, daß Patient als völlig oder fast völlig farbenblind angesehen werden muß. Es wurde eine größere Reihe von Versuchen mit Wollproben und farbigen Kugeln vorgenommen. Wir ließen den Patienten Farben benennen, bestimmte Farben und die Farbe von bestimmten, dem Patienten genannten Gegenständen unter einer größeren Anzahl von Proben aussuchen. Ferner bekam der Patient die Aufgabe, farbige Wollproben zu sortieren und zu bestimmten vorgelegten Farbproben die zugehörigen Qualitäten herauszusuchen. Bei all diesen Versuchen zeigte Patient eine *außerordentliche Unsicherheit und Langsamkeit*, verbunden mit immer wiederkehrenden, ganz auffallenden Fehlleistungen, so daß eine schwere Störung der Farbenempfindung angenommen werden muß. Vor allem aber geht aus den spontanen und auf Befragen abgegebenen Äußerungen des Patienten hervor, daß er subjektiv nur Helligkeitsunterschiede empfindet und nur nach diesen Unterscheidungen vornimmt. Auch fiel es auf, daß die Farbe eines Gegenstandes dem Patienten niemals als Hilfsmittel diente, um über einen nicht erkannten oder schwer erkennbaren Gegenstand ins klare zu kommen. Bemerkenswert ist noch die Tatsache, daß diese doch wohl vollständige Farbenblindheit dem Patienten, der früher angeblich farbentüchtig gewesen ist, nicht zu Bewußtsein gekommen war. Erst durch unsere Untersuchungen wurde er auf seine Unfähigkeit aufmerksam gemacht.

Diese an sich nicht unerhebliche Schädigung der elementaren optischen Funktionen reicht jedoch längst nicht aus, um die weitgehende Beeinträchtigung der Sehleistung zu erklären, die Patient tatsächlich zeigte. Wir müssen daher einen Defekt in den übergeordneten Prozessen des Wahrnehmungsaktes, eine gnostische Störung, annehmen.

---

[1]) Als ich den Kranken am 10. V. 1926 in einer Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vorstellte, habe ich behauptet, daß das Gesichtsfeld ganz intakt sei. Diese Behauptung wurde von Herrn Prof. *Schuster* bei der Diskussion in Zweifel gezogen. Eine daraufhin nochmals vorgenommene Untersuchung hatte das oben angeführte Ergebnis.

Allgemeines Verhalten.

Während der Beobachtungszeit gebrauchte der Kranke fast dauernd Digitalispräparate, um seinen Kreislauf kompensiert zu erhalten. In Ruhe und bei geringer körperlicher Anstrengung war Patient annähernd beschwerdefrei, bei raschem Gehen und Treppensteigen zeigte sich leichte Atemnot. Zeitweise bestanden Schmerzen in der Lebergegend. Ödeme wurden nie beobachtet.

Über seinen Zustand gab der Kranke jederzeit bereitwillig Auskunft. Er unterzog sich allen Untersuchungen mit großer Geduld und Aufmerksamkeit. Er erwies sich dabei als recht intelligent und im Verhältnis zu seinem Bildungsgrad auch gewandt im Ausdruck. Aphasische Störungen mit Ausnahme einer Erschwerung des Buchstabierens wurden nicht beobachtet, speziell auch keine optische Aphasie. Nur wenige Male während der zahlreichen Beobachtungsstunden fiel es auf, daß der Patient die Bezeichnung für einen Gegenstand, welchen er erkannt hatte, erst nach einigen Anstrengungen finden konnte.

Was die Merkfähigkeit anlangt, so konnte eine nennenswerte Störung nicht festgestellt werden. Der Kranke zeigte sich im Umgang immer äußerst pünktlich. Wenn er zur Untersuchung bestellt war, kam er immer mit großer Regelmäßigkeit zur festgesetzten Stunde. Über den Stand seiner persönlichen Angelegenheiten war er immer genau im Bilde. Bei einer eigens darauf unternommenen Untersuchung zeigte sich allerdings, daß mehrstellige Zahlen schlecht behalten wurden und beim Nachsprechen nur fünf Zahlen immer richtig wiederholt wurden, während schon bei sechs Zahlen gelegentlich Fehler auftraten. Andererseits lieferte Patient immer wieder Proben einer sehr guten optischen Merkfähigkeit, indem er sich an Gegenstände und Bilder erinnerte, die ihm vor Wochen einmal gezeigt worden waren, obwohl er sie weder das eine noch das andere Mal erkennen konnte. Perseveration wurde nie beobachtet.

Zur Zeit, als Patient in unsere Behandlung trat, war die Sehstörung keine so weitgehende mehr wie in den Tagen unmittelbar nach dem zweiten Insult in der Nacht vom 16. auf 17. I. Doch war die Störung immer noch sehr auffallend. Während der Beobachtungszeit trat eine weitere geringe Besserung der Sehleistung ein. Ein wesentlicher Fortschritt wurde jedoch nicht erzielt, so daß die Beobachtungsresultate vom

Anfang und vom Ende der Beobachtungszeit ohne Bedenken miteinander verglichen werden können.

Nach der Aufnahme in die Klinik bewegte sich Patient zunächst etwas zögernd im Krankensaal, war aber dann bald orientiert und zeigte sich binnen kurzem mit den örtlichen Verhältnissen vertraut. Auch außerhalb der Klinik fand er sich gut zurecht, soweit es sich um Gegenden handelte, die er von früher her kannte. Während der Zeit, in welcher er sich zu Hause befand und regelmäßig in die Klinik zur Beobachtung kam, legte er den ziemlich komplizierten, etwa dreißig Minuten langen Weg von seiner Wohnung in die Klinik immer allein zurück, ohne den Weg je zu verfehlen. Er bewegte sich auf der Straße mit Rücksicht auf die Minderleistung seines Herzens nur langsam schlendernd entlang. An den Straßenübergängen schaute er sich vorsichtig um und nahm in zweckentsprechender Weise auf vorbeifahrende Autos und Wagen Rücksicht. Gelegentlich benutzte er auch ihm bekannte Straßenbahnlinien, um an sein Ziel zu gelangen. Von seiner Wohnung aus unternahm der Patient kleine Spaziergänge in benachbarte Parks und fand sich allein wieder nach Hause zurück. Niemals getraute er sich jedoch, allein irgendwelche unbekannten Stadtteile zu betreten. Über den ihm von früher her wohl bekannten Umkreis kam Z. niemals hinaus. Er fürchtete, sich sonst sofort zu verirren, eine Befürchtung, die verständlich wird, wenn man weiß, wie wenig Patient von den Details des Straßenbildes aufzufassen imstande war. Aufschriften konnte er nicht mehr lesen. Nur bisweilen gelang es ihm, die Nummern der elektrischen Straßenbahn oder die der Automobile zu entziffern. Die Auslagen der Schaufenster und der Straßenhändler blieben ihm für gewöhnlich rätselhaft. Nur selten konnte Z. einiges erraten. Vor dem Schaufenster eines Zigarrenladens erklärte er, daß die immer wiederkehrenden, nebeneinander liegenden kurzen, parallelen Striche nichts anderes sein könnten als Zigarren. Bei dem Karren eines Obsthändlers meinte er, er sehe hier wohl etwas herunterhängen und wisse, „wenn es herunterhängt, dann dürften es wohl Bananen sein. Aber wenn jemand zu mir sagt, es sind keine Bananen, dann muß ich es auch glauben".

Am auffälligsten zeigte sich der Defekt daran, daß Z. unfähig war, Personen zu unterscheiden, alte Bekannte wieder-

zuerkennen. Er war eben noch in der Lage, Männer und Frauen voneinander zu trennen, und ganz gelegentlich gab es auch noch andere Kriterien, die ihm eine weitere Unterscheidung ermöglichten. So unterschied er seiner Angabe nach die Schwestern im Krankenhaus durch den oben befindlichen weißen Fleck von den anderen Frauenspersonen, und die Oberin zeichnete sich dadurch aus, daß hinten an dem weißen Fleck noch etwas dran war, „das immer so hin und her wakkelte". Auch an der Größe der Menschen hatte er einen gewissen Anhalt zur Beurteilung der vor ihm stehenden Person, doch war es ihm unmöglich, die Gesichtszüge zu erfassen. Dieser Umstand bereitete ihm den allergrößten Kummer und brachte ihn in viele Verlegenheiten. Er war nicht einmal imstande, seine allernächsten Angehörigen, Frau und Töchter, aus beliebigen anderen Personen gleichen Geschlechts herauszufinden. Erst durch den Klang der Stimme und manchmal auch durch das Geräusch der Schritte war ihm eine Identifizierung möglich. In der Klinik ließen sich diese Verhältnisse immer wieder beobachten. Auf Befragen erzählte der Patient zahlreiche hierher gehörige Erlebnisse: Eines Abends, als Patient vor der Haustüre stand, gingen seine beiden Töchter an ihm vorbei. Die Älteste erkannte er, weil sie ihn ansprach. Erst nachträglich stellte der Patient fest, daß die Begleiterin seiner ältesten Tochter seine jüngere Tochter war, obwohl beide zusammen in unmittelbarer Nähe an ihm vorbei gegangen waren. Bei seinen Gängen zur Klinik wurde Patient manchmal von seiner Frau abgeholt. Obwohl er es jedesmal genau wußte, wenn seine Frau ihm entgegenkam, war er nicht in der Lage, sie aus den anderen Straßenpassanten herauszufinden. Über einen Ausflug, den er mit seinen Angehörigen unternahm, machte Patient folgende Angaben: Man fuhr im Boot hinaus und landete an einer Stelle, wo sich zahlreiche andere Ausflügler niedergelassen hatten. Man schlug Zelte auf. Patient ging ein kleines Stückchen vom Ufer weg, um auszutreten. Bei der Rückkehr konnte er das Zelt seiner Familie nicht unter den anderen Zelten herausfinden, „alles war gleich". Er war nur zwanzig Schritte zur Seite gegangen und glaubte, sich die Richtung genau gemerkt zu haben, kam aber in fremde Stimmen hinein und wurde unsicher über die Richtung. Er wußte nicht, ob er rechts oder links gehen sollte: „Daß ich nicht weit ab sein konnte, das

wußte ich ja, aber ich konnte mir nicht erklären, ob ich mehr nach rechts oder nach links gehen sollte. Erst als ich den Zuruf meiner Frau hörte, da wußte ich's ja." Ebensowenig wie es dem Patienten möglich war, die Gesichtszüge verschiedener Personen zu unterscheiden, war es ihm möglich, Veränderungen der Gesichtszüge bei ein und derselben Person aufzufassen. Die Sprache der Mimik war für Z. unverständlich geworden.

Die Verrichtungen des täglichen Lebens waren durch die Sehstörung z. T. recht erschwert. Patient suchte sich zu helfen, so gut es eben gehen wollte. Er konnte sich zwar allein anziehen, mußte aber angeblich, um die eigenen Kleider von denen der Frau unterscheiden zu können, zufassen. Nur durch das Gewicht und durch die beim Betasten festgestellte Qualität des Stoffes war ihm eine Unterscheidung möglich. Speisen auf dem Teller konnte er nur am Geruch erkennen. Gelang diese Differenzierung durch den Geruch nicht, so mußte er die Speisen, ohne zu wissen, was er aß, in den Mund schieben.

Gegenüber diesen Minderleistungen fielen andere Leistungen wieder als unverhältnismäßig gut auf. So konnte Patient z. B. die Zeit auf seiner Taschenuhr prompt ablesen, eine Tatsache, die dazu beigetragen hatte, seine Beschwerden vordem als funktionell zu betrachten. Z. gab dazu folgende Erklärung an: Ich weiß, die 12 ist dort an der Uhr, wo der Knopf mit dem Bügel ist. Da ich weiß, wo die 12 ist, weiß ich auch, wo die anderen Zahlen sind. Die Stellung der Zeiger kann ich erkennen, ich sehe auch, welches der größere ist. Auf diese Weise gelang es dem Patienten, die Uhr abzulesen, auch zu einer Zeit, wo er Zahlen noch nicht lesen konnte.

Nach der häufig wiederkehrenden Angabe des Patienten war die Störung bei schlechtem Wetter und bedecktem Himmel stärker als bei hellem, klarem Wetter. Daneben klagte er des öfteren über eine eigenartige Verdüsterung des Gesichtsfeldes. Es war ihm, wie wenn die Dämmerung hereingebrochen wäre: „Es kommt mir alles vor, wie wenn es schon gegen Abend wäre; es ist nicht das helle klare Licht, was man gewöhnt ist. Wenn ich ein bißchen im Freien bin, dann ist es, als ob es besser wird", sagte der Patient an einem hellen, sonnigen Tage. Nachdem Patient bei uns schon längere Zeit in Beobachtung gestanden hatte, klagte er in ähnlicher Weise:

„Es ist alles finster um mich herum, wie wenn Nacht wäre.“ Er habe das Gefühl, wie wenn alles spiegeln würde, wie wenn alles glänzt, „wie wenn man alles im Spiegel sehen würde“. Eine Erschwerung des Sehens war mit dieser Sensation nach Angabe des Kranken jedoch nicht verbunden.

Die Eigenart der vorliegenden Sehstörung war dem Kranken wohl selbst in gewissem Umfange zu Bewußtsein gekommen. Spontan und auf Befragen betont er immer wieder, daß er alles deutlich sehen könne, „aber ich habe keine Erklärung dafür“. Dieser bei dem Patienten immer wiederkehrende Ausdruck, der geradezu eine stehende Redewendung geworden war, weist schon darauf hin, daß hier keine einfache Amblyopie vorlag, kein einfaches, undeutliches Sehen, vielmehr war dem Patienten offenbar ein weitgehend bestimmter Eindruck gegeben, ohne daß er sich über die Bedeutung des Gesehenen klar zu werden vermochte.

Nähere Kennzeichnung der Seelenblindheit.

Im folgenden gebe ich einen Auszug aus Protokollen über das Erkennen von Gegenständen.

Es wurden dem Patienten, welcher mit dem Untersucher an einem Tische sitzt, folgende Gegenstände vorgelegt:

1. *Schlüssel.* „Das ist ein Schlüssel — (zögernd) ja, das ist ein Schlüssel. — Nicht, Herr Doktor?“

2. *Teelöffel.* „Es sieht aus, als wenn's ein Löffel ist, der Gestalt nach. — Es kann ein Löffel sein (fährt in der Luft ungefähr die Konturen des Löffels nach)!“

Was sehen Sie? „Ich sehe den Griff, dann ist es hier wieder etwas erhöht, nach meiner Meinung ist es ein Löffel. Darf ich es anfassen?“

Faßt an. „Ja, es ist ein Löffel.“

3. *Schnurrbartbürste.* „Ich sehe den Gegenstand wohl liegen.“ (Pause.)

Wie sieht es aus? „Unten sieht es beinahe aus, als ob es weicher wäre, es könnte eine Bürste sein. — Ich sehe den Gegenstand deutlich vor mir liegen, aber ich kann es nicht erklären. — Es kann eine Bürste sein, unten mit die Haare.“

Nach Betasten sofort: „Es ist eine Bürste, eine Haarbürste.“

4. *Holzschraube* (5 cm lang). „Ich seh's ja, was es ist. — — Ich möchte mir das erklären können. — — (zeigt mit dem Finger).. Bis hierher ist es eine Farbe (Gewinde). Dann ist es wieder eine andere Farbe (glatter Teil) und dann ist da eine Verstärkung (Kopf). — — Was kann das bloß sein? — Es sieht aus, als ob ein Griff dran wäre (Gewinde). — Das ist doch merkwürdig, ich seh' doch, daß da ein Gegenstand liegt!“

Nach Betasten sehr rasch: „Eine Holzschraube. Wenn ich es nun ansehe, dann erkenne ich es. Nun kann ich es mir erklären, weil ich weiß, daß es eine Schraube ist."

5. *Kleine Kugel* (2 cm D.). „Es liegt deutlich da, wenn ich nur die Erklärung hätte, was es ist. — Ist es eine einfache Kugel?"

Was sehen Sie? „Ich seh' doch, als wenn es rund wäre. — Ob ich so nah ransitze oder so (betrachtet von verschiedenen Seiten), bleibt sich gleich. — Ich nehme an, es ist eine Kugel, ich habe keine andere Erklärung dafür."

6. *Holzwürfel.* „Das ist ein — ein — ein Kasten (fährt in der Luft mit dem Finger die Konturen ab). Quadratförmig — so geht es — so geht es — eine Kiste, ein Karton, aber ob der Karton zugemacht ist, kann ich nicht unterscheiden."

Was sehen Sie? „Ich sehe genau, das geht in dieser Höhe (gibt die Höhe mit dem Finger richtig an). Es ist quadratförmig. Es sieht einfach schwarz aus. Ich kann von so gucken, ich kann von so gukken, es bleibt dasselbe."

Nach Betasten: „Es ist in Würfelform, hart, aus Holz. — — Als wenn man einen Würfel hat."

7. *Hölzerner Kegel* (stereometrische Figur). „Das steht doch deutlich da! — es ist ein Stab, unten ist es breiter — so hoch (gibt die Höhe mit dem Finger richtig an) — Ist das ein? —

Was sehen Sie? „Ich sehe, als ob es unten stärker wäre und dann oval und oben ist es schwächer. — Es steht ganz deutlich vor meinen Augen, ich möchte nur wissen, was es ist? — — Ist das etwa die Holzschraube von vorhin?"

Faßt an: „Au waih — da hab' ich mich aber getäuscht. Das ist ja viel stärker, das ist ja ein spitzer Gegenstand. Ich weiß aber nicht, wozu man ihn soll gebrauchen können?"

Derselbe hölzerne Kegel zehn Tage später noch einmal vorgelegt: „Was war das? Das habe ich schon mal gesehen, das Ding. — — Ich weiß es nicht mehr. — Es geht ganz spitz runter."

Wie sieht es aus? „Na, ich würde es für eine graue Farbe halten. Ob es zwei Farben hat, kann ich nicht unterscheiden."

Welche Form? „Unten ist es breit und oben ist es fast spitz. Unten ist es rund und oben flach, da geht es ganz spitz zu. — Ein Kegel ist es nicht."

Warum nicht? „Da würde hier noch eine Vertiefung sein". (Patient meint einen Spielkegel. Erinnert sich offenbar vom letztenmal her an die Bezeichnung Kegel).

Nach Betasten: „Ein Holzstück. Wie soll ich es nennen? Ein spitzes Holzstück, ein Keil. Aber der wäre unten breit. — Diese Dinge haben wir gebraucht, um Bleirohr aufzutreiben."

8. Gewöhnliche *Handbürste* mit Borsten zu beiden Seiten des Holzes. „Das sieht ja aus, als ob es ein Streichholzhalter wäre. Aber ob es einer ist, das weiß ich nicht. — Streichholzhalter kann es auch nicht sein, denn es ist doch durchgehend (Borsten auf beiden Seiten des Holzes gehen scheinbar durch). Da müßten ja die Streichhölzer durchfallen."

Wie sieht es aus? „Die obere Farbe braun — braun lackiert denke ich, und da ist hier eine hellere Farbe. — Wie ich das bezeichnen soll, weiß ich auch nicht, — gelb? — Als ob es rötlich wäre (Borsten).

Form? „Viereckig, länglich; es ist vielleicht nochmal so lang als es breit ist. — So lang ist es ungefähr (zeichnet die Länge auf dem Tisch an). — Es ist doch hohl, durchgehend, die Spitzen stecken doch hier durch. (Borsten auf beiden Seiten.)"

Nach Anfassen sofort: „Das ist ja eine Handbürste zum Händewaschen (sieht an). Jetzt sehe ich ganz genau, was es ist".

Aus den angeführten Beispielen, wie aus vielen anderen Beobachtungen geht hervor, daß Z. beim Erkennen der ihm vorliegenden Gegenstände große Schwierigkeiten hat. Selbst im günstigsten Falle, wenn die in Frage stehenden Gegenstände sofort richtig bezeichnet werden, bleibt dem Patienten noch ein gewisser Rest von Unsicherheit anhaften. Bisweilen ist es ihm ganz unmöglich, sich über den gesehenen Gegenstand ins klare zu kommen. Wie sich aus den Antworten des Patienten ohne weiteres entnehmen läßt, handelt es sich dabei nicht um einfaches undeutliches, unscharfes Sehen. Z. bemerkt vielmehr an den Gegenständen viele Einzelheiten. Er fährt die Konturen richtig nach, macht über Größe, Helligkeitsunterschiede sowie über einfache Formbestimmtheiten wie länglich, breit, viereckig, rund, spitz, durchaus zutreffende Angaben. Mit all diesen Einzelheiten weiß er aber häufig nichts anzufangen. Manchmal gelingt das Erkennen offenbar durch ein Erraten auf Grund von allerhand mehr oder weniger komplizierten Überlegungen, die an erfaßte Einzelheiten anknüpfen: Etwas, das beim Anblick von allen Seiten aus rund ist, muß eine Kugel sein. Etwas, das von allen Seiten her viereckig und nicht zu groß ist, könnte ein Kasten oder ein Karton sein.

Um überhaupt abschätzen zu können, wieviel Patient an Einzelheiten apperzipiert, eignet sich die Beschreibung vorgelegter Gegenstände wenig. Mehr ersehen wir, wenn wir den Patienten abzeichnen oder abschreiben lassen. Die Resultate, die wir hierbei bekommen, sind überraschend gute und liefern den Beweis dafür, daß eine Herabsetzung der elementaren optischen Funktionen die vorliegende Störung der Sehleistung nicht erklären kann. Patient, der im Zeichnen ungeübt ist, liefert z. B. von einer Kerze, ohne diesen Gegenstand erkannt zu haben, eine Zeichnung, die für den Gesunden gut

zu erkennen ist. Ebenso werden mehr oder weniger komplizierte geometrische Figuren mit bemerkenswerter Genauigkeit wiedergegeben. Strichzeichnungen von einfachen Gegenständen gibt Patient z. T. etwas verzerrt, aber in allen wesentlichen Punkten doch richtig wieder. Ähnliche Verhältnisse treffen wir beim Abschreiben. Der schwer lesegestörte Kranke schreibt, ohne Verständnis Strich für Strich nachmalend, ziemlich genau ab.

Aus diesen wie aus einer Reihe anderer Beobachtungen, welche im folgenden aufgeführt werden, ergibt sich mit Notwendigkeit, daß der Patient von dem ihm gebotenen Material hinreichend viele Einzelheiten mit genügender Schärfe erfaßt, um eigentlich eine Erkennung zu ermöglichen. Wenn dies nicht der Fall ist, so müssen hier andere Momente mit im Spiele sein.

Ältere Autoren haben bei dem Versuch, die hier vorliegenden Verhältnisse zu erklären, großen Wert auf die Frage des Erhaltenseins der optischen Erinnerungsbilder gelegt. Man dachte sich die Seelenblindheit im Anschluß an assoziationstheoretische Vorstellungen durch den Ausfall der optischen Erinnerungsbilder bedingt, bezw. hervorgerufen durch eine Unterbrechung der Assoziationsbahnen zwischen den Endstätten der Sehstrahlung und denjenigen Rindenbezirken, an die man die Residuen der optischen Wahrnehmungsbilder, bezw. die für die Begriffsbildung nötigen Residuen der Eindrücke anderer Sinnesgebiete gebunden dachte.

Über die Beschaffenheit der optischen Vorstellungsbilder bei einem Kranken Klarheit zu gewinnen, ist, wie dies auch von anderen Autoren betont wurde, sicherlich außerordentlich schwierig. Wenn wir die Beschaffenheit der optischen Erinnerungsbilder dadurch prüfen, daß wir uns Gegenstände aus dem Gedächtnis beschreiben lassen, so wissen wir nie, ob der Patient seine Schilderung auf Grund reproduzierter visueller Bilder abgibt oder ob er „rein aus dem Wissen“ um viele Dinge urteilt. Aus den Angaben, die unser Patient aus dem Gedächtnis über einzelne Gegenstände macht, läßt sich ebenfalls nur selten ein Hinweis auf den fraglichen Punkt entnehmen. Doch möchte ich glauben, daß die optischen Erinnerungsbilder nicht einfach ausgefallen sind, wie dies z. B. für den berühmten *Charcot*schen Fall wahrscheinlich ist, und wie dies neuerdings auch wieder *Goldstein* und *Gelb* für ihren

Fall Schnei. annehmen. Wir erhalten von Z. mitunter aus dem Gedächtnis Angaben, die so detailliert sind, daß sie kaum ohne vorhergehende Reproduktion visueller Bilder gedacht werden können. So beschreibt er den etwa dreißig Minuten langen Weg von seiner Wohnung zur Klinik und auch andere Wege in der Stadt aus dem Gedächtnis vollkommen richtig. Er macht dabei Angaben über Straßen und deren Richtung sowie über Straßenkreuzungen, oft ohne den Namen der betreffenden Straße zu kennen. Er bedient sich richtig der Ausdrücke rechts und links. Er schildert Eisenbahnunterführungen, Brücken, Wasserläufe, Straßenbahngleise, öffentliche Gebäude, Kaufläden und Wirtschaften, alles in absolut richtiger Reihenfolge, ohne sich ein einziges Mal zu täuschen. Von allen ihm von früher her bekannten Straßen gibt er ohne zu zögern und fehlerlos Richtung, Krümmung und Kreuzungen an, sowie die Winkel, in denen sich die Straßen schneiden, ob spitz, stumpf oder rechtwinklig. Auch beschreibt er die verschiedenen möglichen Varianten eines Weges. Diese Verhältnisse entsprechen der oben geschilderten Tatsache, daß sich Patient in bekannten Stadtgegenden ohne Hilfe allein zurecht fand. Die genannten Leistungen erscheinen mir nur bei einem einigermaßen erhaltenen optischen Gedächtnis möglich. Wenig Bedeutung möchte ich der subjektiven, allerdings recht bestimmt gehaltenen Angabe des Patienten beimessen, daß er alle Dinge, die er nicht erkennen konnte, sich doch sehr wohl deutlich vorstellen könne. So z. B. habe er eine deutliche Vorstellung von den Gesichtern seiner Angehörigen. Spontanzeichnungen des Patienten sind in dieser Hinsicht wenig aufschlußreich. Sie sind nur roh und lassen eben gerade noch die wesentlichen Punkte erkennen.

Was die Träume anbetrifft, die ja auch für die Frage der optischen Erinnerungsbilder herangezogen worden sind, so macht Z. hier nur dürftige Angaben. Doch gab er das eine oder andere Mal charakteristische Schilderungen eines visuellen Traumes.

Auf Grund der oben angeführten Angaben glaube ich zu der Annahme berechtigt zu sein, daß die visuellen Vorstellungsbilder des Patienten nicht vollkommen ausgefallen, vielleicht sogar ziemlich gut erhalten waren. Auf der anderen Seite haben wir jedoch Anhaltspunkte dafür, daß diese Bilder sicher nicht als vollkommen bezeichnet werden können. Dies

ergibt sich daraus, daß es dem Patienten sehr häufig Mühe machte, die Farbe bekannter Gegenstände aus dem Gedächtnis anzugeben. Er zeigte bei diesbezüglichen Fragen fast durchweg *große Unsicherheit*, bevorzugte unbestimmte, weit gehaltene Antworten und machte auch ganz auffallende Fehler, so, wenn er die Farbe der Ziegelsteine als blaugrau bezeichnet, die der Sonnenblume und des Gänseblümchens als blau, die Fünf- und Zehnpfennigmarke wiederum als grau.

Wir haben oben festgestellt, daß Patient an den ihm vorgelegten Gegenständen zahlreiche Einzelheiten erkannte, ohne sich über die Bedeutung dieser Einzelheiten im Hinblick auf den ganzen Gegenstand Rechenschaft geben zu können. Um sich einen Überblick darüber zu verschaffen, wieviel der Kranke überhaupt noch erkennen kann, haben wir ihm zunächst einmal ganz einfache optische Gebilde, Strichzeichnungen einfacher geometrischer Figuren, Gerade, Winkel, Kreuze, Quadrate, Rechtecke, Kreise, einfache Punktgruppen vorgelegt. Diese wurden von dem Patienten jederzeit prompt und richtig erkannt. Bei den erwähnten einfachen Figuren war die Auffassung stets eine rasche, die Antworten erfolgten ohne langes Besinnen und Herumtasten. Die Zeit, die zur Auffassung der Gebilde nötig war, war eine sehr kurze. Bei einer mit primitiven Mitteln unternommenen, kurzen, orientierenden Untersuchung am Tachistoskop zeigte sich, daß bereits Bruchteile einer Sekunde genügten, um dem Patienten, in den meisten Fällen, die richtige Auffassung zu vermitteln. Die Versuche wurden so vorgenommen, daß Z. auf etwa 1 m Entfernung vor einem gewöhnlichen Pendeltachistoskop saß. Die Figuren (Winkel, Kreuze, Dreiecke, Quadrate, Rechtecke, Kreissegmente, Kreise) waren auf weißes Papier mit 1—2 mm starken Strichen gezeichnet und hatten zwischen 2 und 4 cm Durchmesser bezw. Seitenlänge. Hierbei zeigte sich, daß eine Expositionszeit von weniger als ½ Sekunde genügte, um der Versuchsperson in weitaus der Mehrzahl der Fälle die sofortige, durch Nachzeichnung kontrollierte, richtige Wiedergabe des Gesehenen zu ermöglichen. Schwierigkeiten traten allemal erst dann ein, wenn es sich um komplizierter zusammengesetzte Gebilde handelte.

Um zu erfahren, wie sich der Kranke reicher gegliederten Formen gegenüber verhält, möchte ich an dieser Stelle auf seine Lesestörung näher eingehen. Das Lesen des Patienten

war schwer gestört. Das Buchstabenlesen war erheblich erschwert, aber noch viel größere Schwierigkeiten bereitete das Wortelesen.

Beim Buchstabenlesen zeigten sich bemerkenswerte Verschiedenheiten in bezug auf die verschiedenen Letterntypen. Die wiederholt vorgenommene Feststellung über die Zahl der Treffer, die Patient beim Lesen von Druckbuchstaben verschiedener Alphabete sowie beim Zahlenlesen zeigte, brachten immer wieder ähnliche Verhältnisse zum Vorschein, und zwar schwankte die Zahl der gelesenen Symbole folgendermaßen:

	Zahlen	Antiqua		Fraktur	
		groß	klein	klein	groß
Treffer in %	100	70—75	45—50	30—50	0—32

Man sieht aus dieser Zusammenstellung[1]), daß Patient Zahlen immer lesen konnte. Was die Buchstaben anlangt, so bereiteten die großen lateinischen Buchstaben verhältnismäßig geringe Schwierigkeiten. Größere Schwierigkeiten zeigten sich bei den kleinen lateinischen und noch größere bei den deutschen Buchstaben. Bei den deutschen Buchstaben konnte der Patient umgekehrt wie bei den lateinischen die kleinen wieder besser lesen als die großen, von welch letzteren er bei einzelnen Versuchsreihen gar keine zu entziffern imstande war. Bei den kleinen Druckbuchstaben beider Alphabete war die Zahl der Treffer ungefähr die gleiche. Soweit sich hier überhaupt ein Unterschied feststellen ließ, war er zugunsten der kleinen lateinischen zu verzeichnen.

Diese Verhältnisse bedeuten nichts anderes, als daß die Fähigkeit des Buchstabenlesens im vorliegenden Falle offenbar mit der optischen Struktur des Buchstabenbildes in Zusammenhang steht. Und zwar ist die Lesbarkeit der Reichhaltigkeit der optischen Struktur umgekehrt proportional. Die am kompliziertesten strukturierten Buchstaben, die großen deutschen Frakturbuchstaben, werden am schlechtesten bezw. gar nicht gelesen, während die Buchstaben des großen lateinischen Alphabets mit ihren klaren, einfachen, den elementaren

[1]) Die Schwankungen der Trefferzahlen entsprechen der im Laufe der Beobachtung eingetretenen Besserung des Zustandes.

geometrischen Figuren angenäherten Verhältnissen, dem Patienten die geringsten Schwierigkeiten bereiten.

Ergänzend ist zu der vorstehenden Tabelle folgendes zu bemerken: Die Angabe, daß Z. Zahlen immer lesen konnte, ist nicht ganz richtig. Er konnte sie nur dann, aber dann auch prompt und fehlerlos lesen, wenn er darauf vorbereitet war, daß unter den ihm vorgelegten Lettern sich Zahlen befinden würden. Es war dies im Verlauf der Untersuchung öfters zu beobachten. Sowohl das erstemal, als dem Patienten Zahlen vorgelegt wurden, wie auch bei späteren Leseversuchen, wenn Patient mehrere Stunden hintereinander keine Zahlen, sondern nur Buchstaben zu lesen hatte, gelang es ihm zunächst nicht, die Zahlen zu entziffern. Er mußte darauf besonders eingestellt sein. Unter den großen lateinischen Buchstaben, die er ja fast alle entziffern konnte, waren es auch wieder sichtlich die etwas komplizierter gebauten, bei denen er für gewöhnlich versagte: F, E, P, R, B. Bei den großen deutschen Buchstaben kann man von einem Erkennen kaum noch reden; wenn Patient hier einmal etwas herausbrachte, so handelte es sich um ein glückliches Erraten. Der einzige Buchstabe, bei dem man wohl noch von einem Erkennen reden kann, ist das Ö. Bis zu einem gewissen Grade erraten lassen sich auch Ö, Ä, Ü („das konnte ich mir zuerst gar nicht erklären mit den Punkten, aber dann hab' ich mir überlegt, das muß ein Ü sein". Ähnlich i: „Ich nehme an, das ist ein i, weil ich sonst keine Enträtselung habe für den Punkt"). Vom M weiß er, daß es drei Striche hintereinander hat, erkennt es durch diesen Umstand, verwechselt es aus diesem Grunde aber auch mit W.

So läßt sich auch bei der Betrachtung im einzelnen feststellen, daß das Erkennen von der Struktur der Buchstaben abhängt; je einfacher und klarer diese ist, je näher sie einfachen geometrischen Figuren kommt, um so leichter werden die Buchstaben erkannt. Je komplizierter die Struktur wird, um so mehr muß sich der Kranke aufs Überlegen und Raten verlegen und von gegebenen Einzelheiten auf das Ganze schließen.

Interpunktionen und Phantasiezeichen kann Z. nicht mit Sicherheit von Buchstaben unterscheiden. Werden ihm Phantasiezeichen vorgelegt, so reagiert er gelegentlich mit dem Ausdrucke des Erstaunens, nachdem er sie einige Zeit be-

trachtet hat, vermag sich aber auf die direkte Frage, ob es sich überhaupt um einen Buchstaben handle oder nicht, nicht zu entscheiden.

Ein Defekt der Buchstabenbenennung liegt bei dem Patienten, wie sich leicht feststellen läßt, nicht vor. Läßt man Z. aus einer Reihe von vorgelegten Buchstaben bestimmte aussuchen, so sind die Resultate zwar etwas besser als beim Lesen, doch macht Z. immer noch sehr viele Fehler.

Die herkömmlichen assoziationstheoretischen Erklärungen der Alexie reichen nicht aus, um die hier geschilderten Verhältnisse verständlich zu machen. Die Tatsache, daß die Lesbarkeit der Buchstaben bei Z. mit der zunehmenden Kompliziertheit ihrer Struktur abnimmt, läßt sich durch assoziationstheoretische Vorstellungen, wie man sie auch fassen mag, kaum erklären. Die Grundvoraussetzungen der Assoziationstheorie enthalten nichts über die Kompliziertheit der optischen Struktur assoziierter Gebilde. Die Festigkeit der Assoziation hängt in erster Linie ab von der Intensität der auf die zu assoziierenden Inhalte gerichteten Aufmerksamkeit, ferner von der Häufigkeit, mit der die Assoziation vollzogen worden ist. Über die Kompliziertheit der optischen Struktur ist jedoch im Ansatze der Assoziationstheorie nirgends etwas ausgesagt. Es ist nicht einzusehen, warum die Assoziation des optischen Bildes der Zahlen und Antiquabuchstaben mit dem zugehörigen Klangbilde noch erhalten sein soll, die der Frakturbuchstaben dagegen nicht mehr. Im Gegenteil, bei dem Patienten, der als einfacher, ungebildeter Mann im Laufe seines Lebens, wenn er gelesen hat, sicher viel häufiger Fraktur als Antiqua las, sollte man annehmen, daß infolge der auf diese Weise hergestellten festeren Assoziation gerade das Lesen der Frakturbuchstaben sehr viel besser erhalten sein würde als das Lesen der Antiquabuchstaben.

Wir kommen hier auf eine Schwierigkeit, die auch früher schon den verschiedensten Forschern aufgefallen ist. Es ist bekannt, daß die Kranken mit „reiner“ Alexie häufig genau so wie unser Patient Zahlen viel besser lesen können als Buchstaben. Es gibt eine Reihe von Erklärungen für diese Tatsache.

Die eleganteste auf der Assoziationstheorie fußende Erklärung stammt von *Schuster*. Er legt im Anschluß an Überlegungen, die auf *v. Monakow*, *Bonhoeffer*, *Brandenburg* u. a.

zurückgehen, dar, daß für das Lesen von Buchstaben sämtliche übrigen etwa von dem optischen Buchstabenbild ausgehenden Assoziationen wertlos sind, wenn nicht die eine, die determinierende akustische Assoziation erhalten ist. Anders bei den Zahlen. Hier ist die akustische Assoziation von sehr viel geringerer Bedeutung als bei den Buchstaben. Auch wenn alle akustischen Assoziationen wegfallen, bleiben dem optischen Ziffernbild dennoch genügend anders geartete Assoziationen und noch hinreichend Verbindungen zu den verschiedenen Hirnterritorien übrig, so daß der Gesamtbegriff des Ziffernwertes von dem Schriftzeichen aus normal angeregt werden kann. Dabei kann entweder die betreffende Ziffer doch noch ausgesprochen werden, oder das Ziffernwort kann nicht ausgesprochen werden, trotzdem das Schriftzeichenbild alle übrigen Komponenten des Ziffernbegriffs, außer den akustischen, soweit erweckt hat, daß der totale Begriff lebendig geworden und die Bedeutung des Schriftsymbols völlig erfaßt ist. Diese Theorie umgeht zwar vom assoziationstheoretischen Standpunkt aus in geschickter Weise die Schwierigkeiten, die das Erhaltenbleiben des Zahlenlesens aufwirft, für unseren Fall kann sie jedoch nicht gelten. Wie unsere Tabelle zeigt, sind die Voraussetzungen dieser Theorie in unserem Falle nicht richtig, denn die Zahlen nehmen durchaus keine Sonderstellung gegenüber den Buchstaben ein, sie sind vielmehr nur der eine Pol einer kontinuierlichen Reihe, die von den Zahlen über die großen lateinischen Buchstaben zu den kleinen und von da zu den kleinen und großen deutschen Buchstaben verläuft. Dieselben Schwierigkeiten, welche die *Schuster*sche Theorie in bezug auf die Zahlen glücklich umgeht, stellen sich bei unserem Falle für das Verhältnis von Antiqua- und Frakturbuchstaben aufs neue ein und sind hier nach den angegebenen Gesichtspunkten nicht mehr zu lösen.

Da die assoziationstheoretischen Erklärungsprinzipien hier zu versagen scheinen, wird man sich nach anderen Erklärungsmöglichkeiten umsehen müssen.

Auf einen gangbaren Weg verweist nun ohne weiteres der von uns erhobene Befund. Wir konnten ja feststellen, daß die Lesbarkeit der Symbole mit der Beschaffenheit ihrer Struktur in Zusammenhang steht, und es liegt daher nahe, die Behauptung aufzustellen, daß die Zahlen resp. die lateinischen

Buchstaben in unserem Falle eben deshalb leichter gelesen werden, weil sie verhältnismäßig einfach gebaut sind. Die besonders guten Resultate beim Zahlenlesen dürften, nebenbei bemerkt, vermutlich durch den Umstand mit bedingt sein, daß es sich bei den Zahlen um eine verhältnismäßig kleine Zahl von Symbolen handelt (*Bastian*). Wir haben gesehen und werden es auch später noch viel deutlicher sehen, daß Patient, sofern er nicht erkennen konnte, sich durch allerhand Überlegungen zu helfen suchte, so gut es ging. Es ist klar, daß diese Überlegungen erfolgreicher sein werden, wenn es sich um die Auswahl zwischen 9 Symbolen handelt, als wenn, wie bei den Buchstaben, allein bei einem Alphabet, 24 in Frage kommen.

Diese Feststellungen stimmen durchaus mit den Ergebnissen überein, die *Halben* an einem Falle von Alexie gewinnen konnte. *Halben* kommt zu dem Schluß, daß bei seinem Kranken die „geometrische Erfassung" der Zeichen beeinträchtigt sein müsse. Eine solche „Verwaschung des geometrischen Erfassens der Linienfiguren" würde in der Tat die vorliegenden Verhältnisse gut verständlich machen, und es käme nur darauf an, näher zu zeigen, worin diese „Beschädigung der Fähigkeit, geometrisch zu kapieren", eigentlich besteht.

An der herabgesetzten Sehschärfe, an einem undeutlichen Sehen kann der Mangel, den der Patient aufweist, nicht liegen. Denn obwohl Patient die Buchstaben des großen deutschen Alphabets nicht lesen konnte, konnte er sie doch, wenn auch mit einer gewissen Mühe, richtig voneinander unterscheiden. Versuche, die mit der Sortierung von Buchstaben vorgenommen wurden, ergaben diesbezüglich sehr gute Resultate. Wenn dem Patient eine größere Anzahl von Buchstabentäfelchen vorgelegt wurde, so gelang es ihm, diese, allerdings nur mit einem relativ großen Aufwand an Zeit, richtig zu sortieren. Bei den immer wiederholten Versuchen kam es zwar gelegentlich vor, daß Patient gleiche Buchstaben für verschieden erklärte, aber nur ganz ausnahmsweise einmal war es der Fall, daß er verschiedene Buchstaben für gleich hielt.

Es wurden dem Pat. z. B. vorgelegt:

I. kleine deutsche Buchstaben: 1 f, 1 v, 1 h, 1 w, 1 r, 1 y, 1 s, 4 z, 4 ß, 1 b

Legt nach 10 Minuten zusammen:

z v ß r h w z a ß s z
z ß
z ß
ß

Kann keinen einzigen Buchstaben lesen.

II. große deutsche Buchstaben: 2 G, 2 H, 2 M, 1 W, 2 O, 1 Ö, 1 Q, 1 D, 1 S, 1 Z

Legt nach 16,5 Minuten zusammen:

W Ö M G H G C S G E
M G H G

Bei dieser Aufgabe war Pat. einmal nahe daran, M und W zusammenzulegen. Erst auf die Bemerkung hin: „Sind die beiden auch wirklich gleich?“ korrigiert sich Z. Er sieht sich die beiden Buchstaben noch einmal genau an und erklärt dann mit Bestimmtheit: „Nein, sie sind nicht gleich, das ist etwas ganz anderes!“

III. große deutsche Buchstaben: 2 G, 2 O, 1 Ö, 1 Q, 1 D, 1 R, 1 N, 2 H, 2 M, 1 W

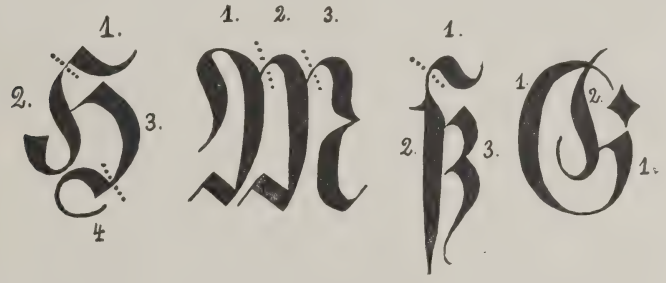
Legt nach 17 Minuten zusammen:

G G Ö W M W H N G H C G
M G

Aus diesen Versuchen ergibt sich mit Sicherheit, daß die Perzeption der Buchstabenbilder eine genügend scharfe ist, um den Leseakt zu ermöglichen. Dies ergibt sich auch aus der Genauigkeit, mit der Patient Buchstaben abzeichnet, ohne sie lesen zu können. Die abgezeichneten Buchstaben sind für einen Dritten ohne weiteres lesbar. Ferner gibt Z. auf Befragen nach längerem Betrachten auch mit Sicherheit die Unterschiede zwischen ähnlichen Buchstaben an, ohne diese Buchstaben selbst lesen zu können, z. B. zwischen ſ und f oder R und N: „die Spitze (rechts oben) ist anders und hier der Bogen (links unten) ist auch anders“.

Da die mangelhafte Perzeption für die Störung des Leseakts nicht verantwortlich gemacht werden kann, und da assoziationstheoretische Erklärungen versagen, müssen wir uns nach anderen Erklärungsmöglichkeiten umsehen. Einen Einblick in das Wesen der vorliegenden Störung scheinen mir die Beobachtungen zu geben, die sich beim Sortieren von

Buchstaben anstellen lassen. Wir kommen daher noch einmal auf die eben erwähnten Versuche zurück. Beobachten wir Z. bei der Beschäftigung des Sortierens, so läßt sich folgendes feststellen: Nachdem Z. das Sortieren zunächst des öfteren ganz planlos versucht hatte, ging er schließlich systematisch vor. Er legte sich zunächst alle gegebenen Täfelchen in eine Reihe; dann nahm er eines derselben in die Hand und verglich es der Reihe nach mit allen übrigen, indem er es unmittelbar neben die anderen Täfelchen hielt und jedesmal auch herumdrehte, so daß er den Buchstaben erst richtig orientiert und dann auf dem Kopfe stehend vergleichen konnte. Wie man nun leicht erkennen konnte, *verglich Z. die Buchstaben nicht als Ganzes, sondern sukzessive einen Teil des Buchstabens nach dem andern.* Aus nachfahrenden Bewegungen, die Z. bei seiner Tätigkeit ausführt, aus den Erklärungen, die er während seiner Tätigkeit abgibt, und durch vorsichtiges nachträgliches Befragen läßt sich erkennen, daß Z. zum Zwecke der Vergleichung die Buchstaben in einzelne Teile zerlegt.



So zerlegt er z. B. ein großes deutsches H in drei bzw. vier Teile, ein kleines deutsches ß ebenfalls in drei Teile, ein großes deutsches G in zwei Teile und ein M wiederum in drei Teile. (Vgl. dazu die Abbildung.)

Häufig genügt ihm dann schon die Vergleichung des obersten oder des am weitesten links gelegenen Teiles, um die Möglichkeit der Identität abzulehnen. In diesem Fall fällt die Entscheidung rasch. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, daß Z., um sicher zu gehen, den Buchstaben immer einmal herumdrehen muß. Er muß die Buchstaben immer einmal richtig orientiert und einmal auf dem Kopfe stehend vergleichen. Anders, wenn die Buchstaben in ihrer Form ähnlich waren,

gleiche Teile enthielten oder gar ganz gleich waren. In solchem Falle mußte Z. Teil für Teil einzeln, oft wiederholt durchgehen, bis er sich für Verschiedenheit oder Gleichheit entscheiden konnte.

Wie man sieht, war es dem Patienten wohl möglich, die einzelnen Teile der komplizierter gebauten Buchstaben einzeln für sich in sukzessiven Einzelakten zu vergleichen. Dagegen ist er nicht imstande, den Vergleich der ganzen Buchstaben durch einen einzigen Akt zu vollziehen wie der Normale. Aus dieser Beobachtung dürfen wir m. E. den Schluß ziehen, daß die Auffassung der Buchstaben als Ganzes irgendwie gestört war. Während die Teile einzeln für sich dem Patienten in einer zum Vergleich geeigneten Weise gegeben sind, ist dies im Verbande des Ganzen offenbar nicht mehr der Fall. Die Einzelteile der Buchstaben sind im Ganzen nicht mehr so enthalten, daß ein vergleichbarer Gesamteindruck entsteht. Dadurch wird das Ganze sinnlos, die Einzelteile ermangeln der Verbindung durch eine höhere Einheit. Mit dieser Störung der Bildung sinnvoller Ganzheiten ist natürlich auch die Unmöglichkeit zum Lesen gegeben. Nur ganz gelegentlich kann Patient von Einzelteilen des Buchstabens aus schließend den ganzen Buchstaben erraten. So geben ihm z. B. die Punkte des Ö und Ü einen gewissen Anhaltspunkt.

Von diesem Gesichtspunkt aus wird es auch verständlich, daß die Störung des Wortelesens bei dem Kranken noch weit größer war als die des Buchstabenlesens. Während Patient, wie erwähnt, einzelne Buchstaben des lateinischen Alphabets noch lesen konnte, war das Wortelesen so gut wie ausgeschlossen. Patient konnte nur langsam buchstabierend gelegentlich einmal ein Wort in lateinischen Lettern herausbringen. Dies gilt auch für seinen eigenen Namen. Das Wortelesen in Frakturschrift war ganz aufgehoben. Nur ganz selten gelang es dem Patienten, kurze einsilbige Worte wie: der, die, das, und zu entziffern, wobei Patient selbst angibt, daß er hier mehr geraten als gelesen habe.

Im Prinzip handelt es sich offenbar um die gleichen Verhältnisse wie beim Buchstabenlesen. Da es dem Patienten schon unmöglich war, einen Buchstaben als Ganzes in vollkommener Weise zu erfassen, so war ihm dies bei den weit

verwickelter zusammengesetzten Wortbildern offenbar erst recht nicht möglich. Während der Normale bekanntlich so liest, daß er ganze Worte und Wortteile auf einmal erfaßt und eventuell reproduktiv ergänzt, mußte Patient einen Buchstaben nach dem andern lesen und mußte versuchen, das Wort, welches er sich auf diese Weise langsam vorbuchstabiert hatte, zusammenzusetzen. Da er die einzelnen Buchstaben häufig falsch las, so gelang es ihm natürlich, trotz aller Mühe nur selten einmal, etwas herauszubringen. Bei dem Versuche, buchstabierend zu lesen, machten sich auch noch andere Störungen bemerkbar. Einmal konnte Patient die Buchstaben, die er richtig gelesen hatte, nicht recht behalten, bis das Wort ganz durchbuchstabiert war. Wenn er am Ende des Wortes angelangt war, hatte er häufig die Anfangsbuchstaben bereits vergessen. Zum anderen hatte er große Mühe, die Buchstaben, wenn er sie sich einmal richtig laut vorbuchstabiert hatte, nun auch zu einem Wort zusammenzusetzen. Es war sehr auffallend, wie Z. manchmal vollständig versagte, wenn es galt, ganz einfache kurze Worte, die ihm deutlich vorbuchstabiert wurden, zu einem Wortklang zusammenzusetzen.

Wesentlich günstiger waren die Resultate beim Lesen mehrstelliger Zahlen. Hier gelang es dem Patienten oft nach kurzem Zögern, fünfstellige Zahlen richtig zu lesen; doch kamen häufig auch Fehler vor, sei es, daß Patient falsche Zahlen vorlas oder sich zunächst einmal in der Stellenzahl irrte, indem er z. B. bei der Aufgabe, 49573 zu lesen, zunächst begann: „viertausendneunhundert“ .., um dann erst seinen Fehler einzusehen und sich richtig zu korrigieren.

Wie weit die hier angegebenen Gesichtspunkte auch für die Erklärung anderer Alexiefälle herangezogen werden können, steht dahin. Wie man sich bei einem Blick über die Literatur überzeugen kann, liegen die einzelnen Fälle z. T. außerordentlich verschieden. Eine deutliche, ziemlich weitgehende Ähnlichkeit konnte ich nur mit den Fällen von *Halben* und *Bonvicini-Pötzl* feststellen. Ähnliches berichtet auch *Charcot* bei seinem Falle von plötzlichem Verlust der visuellen Reproduktionsfähigkeit. Dieser Kranke konnte eine Reihe deutscher und griechischer Buchstaben nicht mehr lesen, während die lateinischen offenbar keine Schwierigkeiten bereiteten. Doch gibt es auch Kranke von offenbar ganz entgegengesetztem

Verhalten. So berichtet *Michel* über einen Patienten, der noch deutsche, aber keine lateinischen Lettern lesen konnte (zit. nach *Hinshelwood*).

An dieser Stelle muß noch kurz des Schreibens gedacht werden. Vom Abschreiben des Patienten war bereits die Rede. Z. ist in gesunden Zeiten schreibungewandt gewesen. Spontan- und Diktatschreiben waren in der gleichen Weise gestört. Die Störung des Schreibens ist jedoch bedeutend geringer als die des Lesens. Einzelne Worte, aber auch ganze Sätze, schrieb Z. in einem Zuge glatt hin; dabei konnte er das, was er geschrieben hatte, unmittelbar darauf nicht mehr lesen. Auf diesen Umstand dürften wahrscheinlich auch die Schwierigkeiten zurückzuführen sein, die sich dem Z. beim Schreiben entgegenstellten. Sie begannen allemal dann, wenn es galt, im Verlaufe eines längeren Passus das bisher Geschriebene rückblickend zu kontrollieren. In diesem Moment erfolgt eine Stockung, Verwirrung, und wenn Patient sich dann nach einigem Zögern zum Weiterschreiben entschließt, kommt es häufig zu Paragraphien. Das ganze Verhalten weist darauf hin, daß der Schreibakt selbst intakt ist und Fehler lediglich aus der Unmöglichkeit, die eigene Schrift durch Lesen zu kontrollieren, hervorgehen.

Im Anschluß an die bis jetzt mitgeteilten Befunde erhebt sich die Zwischenfrage, ob Patient seine Eindrücke auch wirklich auf rein optischem Wege gewinnt? Durch die eingehenden Untersuchungen von *Goldstein* und *Gelb* ist uns ein Fall von Seelenblindheit bekannt geworden, der anscheinend imstande war, sehr vieles auf optischem Wege zu erkennen. Er fand sich z. B. im praktischen Leben sehr gut zurecht und konnte, wenn auch langsam, so doch richtig lesen. Durch eine Reihe scharfsinniger Versuche konnten die beiden Autoren nachweisen, daß trotz der anscheinend ganz leidlichen Sehleistung eine schwere Störung auf dem Gebiete des optischen Wahrnehmens bestand. Der Kranke war nicht in der Lage, auf rein optischem Wege auch nur die allereinfachsten Gestalten zu erkennen. Er konnte rein optisch nicht einmal eine gerade von einer krummen Linie unterscheiden. Er war, wie *Goldstein* und *Gelb* sich ausdrücken, vollständig gestaltblind. Wenn er trotzdem vieles erkennen und sogar lesen konnte, so kam das daher, daß Patient gelernt hatte, sich auf dem

Umwege über kinästhetische Eindrücke, durch Nachfahren der Konturen optischer Gegebenheiten zu helfen, ohne sich dieser Hilfe selbst bewußt zu sein. So mußte dieser Patient alles, was er las, gleichsam mitschreiben, indem er die Buchstaben in eigenartiger Weise nachzog. Bei Worten, die an eine Schultafel angeschrieben wurden, benutzte er in der Regel den Kopf und den Zeigefinger der rechten Hand. Er beließ dabei die Hand in beliebiger, jeweils eingenommener Stellung und bewegte den Finger nicht in der Richtung von links nach rechts, als wenn er das normale Schreiben nachahmen würde, sondern innerhalb eines eng umschriebenen Raumes, so, als wenn alle Buchstaben auf derselben Stelle geschrieben würden. Er konnte auf diese Weise, wenn auch langsam, so doch richtig lesen. Der Beweis dafür, daß er nur nachfahrend erkennen und lesen konnte, ergab sich neben vielen anderen Beobachtungen mit Sicherheit daraus, daß der Patient ein Wort, das er eben noch richtig gelesen hatte, nicht mehr lesen konnte, wenn es mit einer Reihe von Strichen übermalt wurde. Die Übermalung mit diesen „Nebenstrichen" wurde so vorgenommen, daß ein normaler Mensch das übermalte Wort noch bequem lesen konnte. Der Patient jedoch geriet bei dem Versuch, in gewohnter Weise durch Nachfahren zu lesen, in dem Labyrinth der Striche alsbald in Verwirrung und mußte den Versuch aufgeben.

Wie sehr leicht zu beobachten war (s. auch oben S. 69/70), fuhr auch Z. wenn er lesen oder sich über einen für ihn nicht erkennbaren Gegenstand Klarheit verschaffen wollte, die Konturen gerne nach. Daß das Nachfahren aber bei ihm nicht die ausschlaggebende Rolle für das Erkennen spielte wie bei dem *Goldstein*schen Fall, erhellt daraus, daß er sehr wohl imstande ist, geometrische Figuren und auch Zahlen, welche er ja lesen kann, zu erkennen, wenn sie in der angegebenen Weise übermalt, ja sogar recht störend übermalt geboten wurden. Im Gegenteil, es ist erstaunlich, mit welcher Sicherheit Patient aus dem Gewirr der Striche, Figuren oder Zahlen herausfindet.

Goldstein und *Gelb* haben ferner die Tatsache, daß ihr Patient durch die bekannten geometrisch optischen Täuschungen von *Müller-Lyer* und *Zöllner* nicht im Sinne des Normalen getäuscht wurde, dadurch in glaubhafter Weise zu erklären

versucht, daß die Aussagen ihres Patienten eben nicht auf optischen Simultaneindrücken, sondern im wesentlichen auf sukzessive gewonnenen motorischen Eindrücken beruhten. Im Gegensatz zu dem *Goldstein*schen Kranken entscheidet sich Z. beim Betrachten der genannten Figuren unbedenklich alsbald im Sinne des Normalen.

Wir dürfen auf Grund dieser Beobachtungen wohl daran festhalten, daß Z., soweit er überhaupt etwas erkennen konnte, dazu auch ohne Mithilfe kinästhetischer, lediglich auf Grund seiner optischen Eindrücke imstande war. Das Nachfahren hatte für ihn offenbar nur die Bedeutung einer Unterstützung und brachte ihn, soweit wir es beobachten konnten, auch nicht sehr viel weiter.

Bei Alexiekranken sind von einer großen Reihe von Autoren (*Freund*, *v. Monakow*, *Bonhoeffer*, *Gossen*, *Schuster* u. a.) immer wieder seelenblindheitsähnliche Erscheinungen beschrieben und mit der bestehenden Alexie in nahe Verbindung gebracht worden. Freilich besteht in der Mehrzahl der Fälle eine erhebliche Differenz zwischen der Schwere der Alexie und den verhältnismäßig geringgradigen, gleichzeitigen Symptomen von Seelenblindheit. Aus diesem Grunde bezweifelt z. B. auch *Bonhoeffer*, ob die literale Alexie in dem Nachweise dieser anderweitigen Störungen auf optischem Gebiete aufgehe. Für unseren Fall bestehen derartige Schwierigkeiten nicht. Die Alexie geht hier der Intensität der Seelenblindheit gewissermaßen parallel[1]) und ist sicherlich nur als Teilerscheinung der allgemeinen Störung auf optischem Gebiete zu betrachten. Ich glaube daher, daß die an Hand der Lesestörung gewonnene Auffassung auch zur Erklärung der übrigen bei dem Patienten beobachteten Ausfälle herangezogen werden kann. Zur Erläuterung führe ich im folgenden noch einige Beispiele für das Verhalten des Patienten gegenüber Bildern an. Bilder waren für den Patienten noch schwerer zu erkennen als körperliche Gegenstände, was ohne weiteres verständlich ist, da Bilder nicht die Gegenstände selbst, son-

---

[1]) Dies war nicht immer der Fall. Wie aus der Anamnese ersichtlich, hatte Z. zunächst nur eine Alexie mit leichter Erschwerung des Bildererkennens und bot erst später den hier geschilderten Befund.

dern Zeichen für Gegenstände darstellen. Unter den Bildern boten diejenigen dem Verständnis die geringsten Schwierigkeiten, die durch scharfe, einfache Konturen bestimmt waren, während weniger scharf umrissene Darstellungen mit weichen, fließenden Übergängen der einzelnen Bildpartien, so etwa die Autotypien einer illustrierten Zeitung, fast immer unlösbare Rätsel aufgaben.

Im folgenden gebe ich eine typische Auswahl von Beispielen aus Protokollen, die bei der Vorlage eines Anschauungsbilderbuches gewonnen wurden. Es handelt sich um farbige Bilder von 4—5 cm Größe, mit scharfen Konturen und Schattengebung. Die Bilder wurden dem am Tische sitzenden Patienten vorgelegt, die Umgebung jedesmal abgedeckt, so daß Patient immer nur ein bestimmtes Bild vor sich hatte.

1. *Messer.*
2. *Weinflasche.*
3. *Trichter.*
4. *Eimer.*
5. *Wiegemesser.*
6. *Kaffeemühle.*

Alle sofort richtig benannt.

7. *Zwiebel.* „— Das weiß ich nun wieder nicht. — Ne Flasche? (die Kontur des Zwiebelkörpers mit dem Finger nachfahrend). — Eine Flasche kann's auch nicht sein. — Irgendein Spielzeug für Kinder. (Kurz vorher war das Bild einer Kinderklapper gezeigt worden)."

Wie sieht das aus? „Ich möcht bloß wissen, was das hier sein soll? (Zeigt auf den Blattstrunk.) — Sonst könnte es ja schließlich noch eine Flasche sein. —"

Und was ist das hier unten? (Wurzel.) „Das ist es ja eben, — ich weiß nicht, was es sein soll."

Wie sieht es aus? „Hier ist die Umrandung, (fährt den Zwiebelkörper nach) — deutlich — hier geht es weiter (Strunk) und da unten (Wurzeln)."

8. *Schmetterling.* „Das kann man so schlecht sehen. — Na, was mag das sein?"

Was sehen Sie? „Ich sehe doch deutlich hier (fährt die Konturen richtig nach). Eine Frucht? Blätter? — Nein, ist es auch nicht. — Als wenn hier ein paar Blätter wären, und hier ist die Frucht. (Vorderflügel gleich Blätter, Hinterflügel gleich Frucht). Aber da müßte noch ein Stengel dran sein. (Zeigt zwischen beide Flügel vom Kopf aus nach oben zu.) — Donnerwetter, was ist das? — Finde ich nicht heraus."

Es ist ein Schmetterling. „Ein Schmetterling? — Ja — ja (Gedehnt, zögernd) — Der Kopf müßte etwas vorstehen. — Die Flügel. — Gott ja, ein Schmetterling kann es schon vorstellen. — Ich finde das nicht sehr deutlich gemacht, der Kopf müßte doch mehr vorstehen."

9. *Kreisel mit Peitsche.* „Ja, was ist das? — — Kann ich mir nicht erklären. — Hier geht so eine Schleife durch (Peitschenschnur). — Nee, das Ding finde ich nicht heraus."

Was sehen Sie? „Ich seh' doch deutlich, als wenn hier ein Griff wäre (Griff der Peitsche). Dann der Streifen hier durch (Stock), dann spitzt sich das aus und geht hier im Bogen herum. — Als wenn es eine Peitsche wäre. Wenn ich nur wüßte, was das ist? (Kreisel) — Donnerwetter ja. —"

Was sehen Sie sonst noch? „Ich seh' doch hier noch das hier. Oben ist es breit und spitzt sich dann ab. — Ich weiß nur nicht, was das sein soll. — Dann sieht es aber aus, als ob es wieder hohl wäre. Ich weiß nicht, was das sein soll."

Warum hohl? „Es ist doch noch eine andere Farbe hier drin (farbige konzentrische Ringe auf der Kreiselscheibe) — Donnerwetter ja, was ist das bloß?"

Ein Kreisel! „Ach ja, jetzt komm ich dahinter. Das hätte ich doch rausfinden sollen. — Ein Kreisel mit Peitsche dahinter. — Jetzt sehe ich es ganz deutlich, aber auf den Gedanken bin ich nicht gekommen. Es ist doch doll."

Dasselbe Bild vier Wochen später wieder vorgelegt: „Donnerwetter, das hab' ich schon mal gesehen. — Das letztemal nicht, das vorletztemal schon. — Das Bild habe ich so fest im Kopf drin, das brauche ich gar nicht mehr anzusehen. — (Schaut geradeaus, Mimik des angestrengten Nachdenkens, nach einigem Besinnen): Das ist Peitsche und Triesel."

10. *Mörser mit Keule.* „Das ist — —. Das ist — — Ja, wenn ich das wüßte? — Das ist ein Eimer. — Hier sind zwei Griffe dran. — Hier steckt etwas drin. — — Ja, was ist das? — Nee, das finde ich auch nicht. — Das ist ein Eimer. — Da steckt was drin (fährt die Konturen nach)."

Beschreiben Sie genau. „Wie ein Eimer, hat aber einen breiten Rand oben und zwei Griffe. — Und hier oben steckt. — — Es kann sein. — Ich würde sagen, — wie ein Mörser."

Wie kommen Sie darauf? „Ich habe mir gerade noch überlegt. — Ich wollte schon sagen, es sieht aus wie ein Weinkühler, der hat aber doch keinen breiten Rand, und das hat auch keinen Zweck, daß da etwas drin steckt."

11. *Korb mit Obst.* „— — Das ist — — (fährt die Konturen nach) — — Das ist — ein Korb. Da liegt aber noch etwas drin. — Was soll ich sagen? — Ein Fruchtkörbchen oder so was, als ob da Obst drin liegt."

Wie darauf gekommen? „Erst dachte ich, es ist vielleicht ein Eimer, aber da sah ich, da liegt noch etwas drin, und da dachte ich mir, es muß doch ein Körbchen sein".

Warum Eimer? „Weil hier der Bügel ging."

12. *Geige mit Geigenbogen* (gekreuzt). „Das weiß ich nicht, was kann das sein? — — Was kann das wohl sein? — — Nein, das weiß ich nicht. — Sonderbar, hier ist ein Strich (Bogen). — — Nein, das weiß ich nicht."

Wie sieht es aus? „Als wenn oben ein Griff dran ist, dann geht es runter (Geigenhals) — — als wenn es ein Rad wäre (Geigenkörper), so wie die Kinder ein Rad haben mit Griff zum Schieben, nur kann ich mir das nicht erklären (Bogen). — Sehr sonderbar. — Ich hab' mir vorgestellt, wie wenn hier eine Achse wäre (zeigt auf den Steg)."

Es ist eine Geige mit Geigenbogen. „Ja, das kann sein. — Ja, das stimmt. — wenn ich's nun weiß, dann seh' ich deutlich, daß es eine Geige sein soll. — Das ist ja ganz doll."

13. *Zitrone.* „Das ist ja ein ganz komisches Ding. — Das ist eine — ein — Waffeleisen. — Man hat doch eine —. Hier ist der Griff und das ist das Endstück (deutet auf die beiden Pole der Zitrone)."

Es ist eine Zitrone. „Da soll einer drauf kommen, daß das eine Zitrone ist. Da bin ich nicht ganz mit einverstanden."

Dasselbe Bild drei Wochen später wieder vorgelegt. „Was war das gleich? — —"

Schon einmal gesehen? „Ja — — aber was war das? Ich hab's damals auch nicht herausgefunden, was es ist. Ich habe damals gesagt, es wird ein Waffeleisen sein. — Ich kann es heute auch nicht anders beurteilen."

Bei einem Überblick über die hier mitgeteilten Proben des Erkennens von Bildern zeigen sich deutliche Beziehungen zu den bei der Lesestörung gewonnenen Ergebnissen. Einzelne der vorgelegten Bilder werden sofort richtig benannt (1—6 Messer, Weinflasche, Trichter, Eimer, Wiegemesser, Kaffemühle). Es scheinen mir auch diesmal, gerade so wie bei den Buchstaben, die einfacher strukturierten Bilder mit klarer, charakteristischer Umrißlinie zu sein. Vielleicht spielt auch die Tatsache eine gewisse Rolle, daß es sich hier fast durchweg um Gegenstände des täglichen Gebrauchs handelt. Die komplizierter strukturierten Bilder bereiten dagegen dem Erkennen erhebliche Schwierigkeiten (Schmetterling, Zwiebel). Eine Bereicherung der Struktur bedeutet es natürlich auch, wenn zwei verschiedene, dem Sinne nach zusammengehörige Gegenstände vereint dargestellt werden (Kreisel mit Peitsche, Geige mit Geigenbogen, Mörser mit Keule). Sehr bemerkenswert ist das Verhalten des Patienten den nicht sofort erkannten Bildern gegenüber. Er steht zunächst einige Zeit ratlos da, dann greift er, wie aus seinen Erläuterungen zu entnehmen ist, offenbar irgendwelche Einzelheiten aus dem unbestimmten Ganzen des Gegebenen heraus. Man vergleiche z. B. Nr. 9 (Kreisel und Peitsche). Das erste, was ihm nach einigem Erstaunen und Beteuerungen des Unvermögens auffällt und in gewissem Sinne erkannt wird, ist „eine Schleife" (die Peitschenschnur). Nach weiteren Bemühungen kommt

als nächste Teilbestimmtheit, mit der Schleife zunächst gar nicht in Verbindung stehend: „Griff". Patient war immer sehr leicht geneigt, „Griff" festzustellen (s. auch Nr. 12), da in dem vorliegenden Anschauungsbuch sehr viele Werkzeuge abgebildet waren, und er schon mehrfach die Gelegenheit hatte, einen Griff festzustellen. Beim Verfolgen des Griffs zeigt sich dem Patient, daß dieser in einen „Streifen" übergeht und dann „im Bogen herum" offenbar in der „Schleife" endigt. So kommt Patient nach einigen Überlegungen und Zweifeln zu der Ansicht: „Als ob es eine Peitsche wäre." Man sieht deutlich, wie sich hier die zunächst selbständigen, vereinzelten Teile allmählich zu einem sinnvollen Ganzen zusammenschließen. Teil für Teil geht Patient durch und versucht, durch Nachdenken Beziehungen zwischen den einzelnen Teilgegebenheiten herzustellen, Beziehungen, die schließlich alle einzelnen Teile zu einem Ganzen vereinen. Es ist eine nachdenkende Synthese des Ganzen, die Patient hier vornimmt. Von dem so gewonnenen Ganzen aus wird dann die zunächst noch ungenau und allgemein gehaltene Bestimmung der einzelnen Teile näher festgelegt. Die Schleife wird zur Peitschenschnur, der Strich zum Peitschenstock. Nachdem die Synthese soweit gelungen ist, kommt Patient zum Kreisel, gelangt aber nicht weiter. Er sieht die Zeichnung offenbar ganz deutlich mit hinreichender Formbestimmtheit: „Hier oben ist es breit und spitzt sich dann ab." Die konzentrischen Kreise auf der Kreiselscheibe verleiten ihn zu der Annahme „hohl", und damit hat sich Patient festgefahren; es ist ihm nicht mehr möglich, dieses Gebilde zu deuten und in eine sinnvolle Beziehung zu der dahinter liegenden Peitsche zu bringen.

Von mehr Erfolg gekrönt sind seine Kombinationsbemühungen bei Nr. 5 (Mörser mit Keule). Auch hier zunächst Ratlosigkeit. Dann stellt sich, wie dies manchmal zu beobachten ist, ein zunächst unbestimmter, vager, wenig differenzierter Gesamteindruck ein. Patient glaubt, es handle sich um einen Eimer. Ein solcher kann es jedoch nicht sein, denn die Zeichnung enthält, wie Patient nach kurzer Pause bemerkt, noch verschiedene Einzelheiten, die über die Annahme „Eimer" hinausgehen. Es sind „zwei Griffe dran", ferner „steckt etwas drin". Danach kommt bei näherer Betrachtung noch ein Bedenken gegen die Deutung „Eimer". Der „Eimer" hat „einen breiten Rand". Eine Verbindung vermag

Patient zunächst nicht herzustellen. Er stellt alle vorläufig noch nicht verbundenen Einzelheiten noch einmal zusammen: „wie ein Eimer, hat aber einen breiten Rand oben und zwei Griffe und hier oben steckt — —". Ein Eimer mit zwei Griffen, das könnte ein Weinkühler sein, letzterer hat jedoch nach Ansicht des Patienten keinen breiten Rand, es hat angeblich auch keinen Sinn, daß etwas darin steckt, also könnte es vielleicht ein Mörser sein: „Ich würde sagen, wie ein Mörser." Bei der Annahme Mörser passen alle Einzelteile zusammen. Auch an diesem Beispiele sieht man wieder deutlich, wie Patient durch eine nachdenkende Synthese die zunächst vereinzelten Teile zu einem sinnvollen Ganzen zusammenzusetzen sucht, bzw., von Einzelteilen ausgehend, den zunächst unbestimmten unklaren Gesamteindruck näher zu differenzieren sucht. Dieselben Verhältnisse läßt auch Beispiel 12 (Obstkorb) erkennen. Dabei ist auch wieder zu bemerken, daß es sich bei dieser Zusammensetzung nicht um eine rein summative Aneinanderfügung handelt. Ist erst einmal das Ganze erfaßt, so erfahren die zuerst erkannten und benannten Teilinhalte vom Ganzen aus ihre nähere Bestimmung.

Unmöglich wird natürlich eine solche Synthese, wenn einer oder mehrere Einzelteile von vornherein ganz falsch bestimmt werden. So etwa bei Nr. 7 (Zwiebel); die rundliche Kontur der Zwiebel wird hier als Flasche gedeutet und kann als solche keine weitere Verbindung mit den nicht näher bestimmbaren übrigen Teilgegebenheiten eingehen. Die Gegebenheit Flasche kann nicht im Sinne des Ganzen näher bestimmt werden. Z. sieht das sehr gut auch selbst ein, er hält die Bezeichnung Flasche nur für bedingt richtig: „Ich möchte bloß wissen, was das hier sein soll, sonst könnte es ja schließlich eine Flasche sein." Unmöglich bleibt auch die Deutung bei Nr. 8 (Schmetterling). In diesem Beispiel wird die anfänglich versuchte Deutung: „Als wenn hier ein paar Blätter wären und hier ist die Frucht", auf Grund der weiteren durch Überlegung geleiteten Nachforschung abgelehnt, da Patient den zu fordernden „Stengel" im Bilde vermißt. Er erklärt sich für unfähig zur Deutung des Ganzen.

Nr. 12 und 13 sind die einzigen Beispiele, bei denen der Kranke zu einer wirklich falschen Behauptung kommt. Falsche Behauptungen waren bei Z. auffallend selten. Wenn er nicht erkannte, so gab er dies entweder unumwunden zu oder

er machte seine Angaben, wie wir sahen, bedingungsweise mit einschränkenden Zusätzen. Man erkennt aus diesem Umstande die außerordentlich große Kritik, mit der Patient seinen Gesichtseindrücken gegenübersteht. In diesem Punkte unterscheidet er sich wesentlich von der großen Mehrzahl aller ähnlichen bisher beschriebenen Kranken, die ohne viel Bedenken und mit großer Sicherheit falsche Bezeichnungen abgeben. Ein Umstand, der dazu geführt hat, daß manche Autoren von Illusionen ja sogar von halluzinatorischen Bildungen der Kranken sprechen (*v. Stauffenberg*).

Die hier beim Erkennen von Bildern erhobenen Befunde weisen deutlich Analogien zu den Befunden auf, die wir beim Lesen erheben konnten. Hier wie dort handelt es sich offenbar um eine Störung der Ganzheitsauffassung. Bei den Buchstaben konnten wir im Anschluß an die Beobachtung über das Vergleichen erkennen, daß die simultane Erfassung der Buchstaben durch einen einzigen Akt sehr erschwert war, so daß sich Patient zwecks Vergleichung immer an die einzelnen Teile derselben halten mußte. Hier sehen wir, wie der Kranke, der die vorgelegten Zeichnungen nicht erkennt, erst ganz allmählich von erkannten Einzelteilen aus durch Nachdenken sich das Ganze verständlich zu machen sucht. Ähnliches haben wir bei den Buchstaben gesehen, wo Patient von den Strichen des Ü und Ö, vom Punkte des i, von der Zahl der Striche des M aus Rückschlüsse auf den ganzen Buchstaben vornimmt. Hat sich Patient dann einmal das Verständnis des Ganzen erarbeitet, so bekommen auch alle vorher unverständlichen Einzelheiten des Bildes einen Sinn. Darauf deuten Ausrufe hin wie „Ach ja, jetzt komm ich dahinter; das hätte ich doch rausfinden sollen; jetzt seh' ich es ganz deutlich, aber auf den Gedanken bin ich nicht gekommen."

Mit diesen Ausführungen soll nun nicht gesagt sein, daß unser Patient bei den Bildern, die er nicht erkennen konnte, überhaupt keine Ganzheiten, sondern nur ein ungeordnetes Neben- bezw. Nacheinander von einzelnen Teileindrücken vor sich gehabt hätte. Einmal klingen beim Betrachten der Bilder offenbar gar nicht selten zunächst noch unbestimmte, wenig differenzierte Gesamteindrücke an. Dann scheint mir die Tatsache, daß der Kranke Bilder bezw. Gegenstände, ohne sie jeweils zu erkennen bei erneuter Vorlage nach mehreren Wochen häufig mit großer Sicherheit ohne Zögern und, ohne sich zu

irren, als bekannt bezeichnete (vgl. Nr. 7, S. 88, Nr. 9 und 13, S. 89) dafür zu sprechen, daß hier ein gewisser Zusammenhang innerhalb des gegebenen Komplexes erfaßt sein muß. Wenn der Kranke bei der jeweiligen Beobachtung dieser Bilder nur eine vollkommen ungeordnete Anhäufung von Teileindrücken vor sich gehabt hätte, so würde der Eindruck der Bekanntheit wohl nicht so prompt aufgetreten sein. Man gewinnt aus dem ganzen Verhalten des Patienten den Eindruck, daß die Unfähigkeit, in vielen Fällen zu einer richtigen Ganzheitsauffassung des gegebenen Komplexes zu kommen, offenbar in erster Linie durch eine mangelhafte Auffassung der Sinnzusammenhänge bedingt ist, während die Bildung von Ganzheiten auf der Stufe des rein Optisch-Bildmäßigen anscheinend weniger in Mitleidenschaft gezogen ist.

Diese Beeinträchtigung in der Bildung von Sinnganzheiten muß aber bei der engen Verwobenheit von Bild und Bedeutung auch eine Unsicherheit in der Auffassung des rein optischen Bildeindruckes mit sich führen. Das wird sich besonders dann zeigen, wenn es sich um die Auffassung sehr komplizierter optischer Strukturen handelt. So konnten wir ja auch bei den großen deutschen Buchstaben feststellen, daß auch das Buchstabenbild als solches, ganz abgesehen von der Symbolbedeutung des einzelnen Buchstabens nicht als Ganzes erfaßt werden konnte.

Auffallend und mit den vorstehenden Ausführungen, wonach Patient einfach strukturierte Gegenstände, namentlich dann, wenn sie dem täglichen Gebrauch angehören, für gewöhnlich erkennen konnte, in gewissem Widerspruch zu stehen, scheint Beispiel 13 (Zitrone). Es handelt sich hier um ein ganz einfaches Bild, das Patient nicht erkennen konnte bzw. falsch erkannte, indem er es als „Waffeleisen" bezeichnete. Es ist dies eine Beobachtung, wie man sie bei Z. gelegentlich immer wieder machen konnte. Gerade ganz einfache, ganz unkomplizierte Bilder oder Gegenstände bereiteten dem Verständnis des Kranken oft große Schwierigkeiten. So war es ihm einmal z. B. ganz unmöglich, eine mit Garn vollgewickelte Fadenrolle zu erkennen. Ferner waren es einfache stereometrische Körper, welche ihm großes Kopfzerbrechen verursachten, während komplizierter geformte Gegenstände des täglichen Gebrauchs, wie Scheere, Löffel, Gabel usw., fast immer sofort angegeben werden konnten. Die eben erwähnte Tatsache,

daß Patient gerade ganz einfach geformte Gegebenheiten nicht erkennen konnte, scheint in einem gewissen Widerspruch zu der Tatsache zu stehen, die wir immer wieder bestätigt gefunden haben, nämlich, daß die Schwierigkeit des Erkennens für den Patienten mit der Kompliziertheit der Struktur des Gegebenen zunahm. Ich möchte die Erklärung für diese einander scheinbar widerstreitenden Tatsachen darin erblicken, daß diese ganz einfach strukturierten Gegenstände und Bilder dem Patienten deshalb bisweilen außerordentliche Schwierigkeiten bereiteten, weil sie zu wenig Einzelbestimmtheiten boten, an denen Z. mit seinen Bemühungen um eine nachdenkende Synthese hätte angreifen können. An diesen ganz einfachen glatten Gegenstandskonturen glitt Z. gewissermaßen ab, ohne sich halten zu können.

Einen deutlichen Beweis für die vorgebrachte Auffassung, daß bei dem Patienten die Fähigkeit, optische Teileindrücke zu einer sinnvollen Einheit zusammenzuschließen, geschädigt war, erblicke ich in der folgenden, wiederholt beobachteten Tatsache: Es wurde dem Patienten ein Blatt Papier vorgelegt, auf dem in genau gleichen Abständen (2,5 cm) parallele Linien vorgedruckt waren. Auf diesem Blatt wurde senkrecht zu den vorgedruckten Linien über vier Zwischenräume hinweg von einer dieser Linien bis zur fünften eine Gerade gezogen und Patient aufgefordert, diese Gerade zu halbieren. Der Normale wird keinen Augenblick zögern und als Mitte der Linien den Punkt bezeichnen, wo sich die dritte Parallele mit der zu halbierenden Geraden schneidet. Z. jedoch sah sich die Gerade längere Zeit abschätzend an und bezeichnete als Mittelpunkt einen unmittelbar rechts neben der dritten Parallele gelegenen Punkt. Er hatte also die zwischen der zu halbierenden Geraden und den Parallelen bestehende Beziehung nicht gesehen. Die vorliegenden Linien waren für ihn nicht zu einem sinnvollen Gesamteindruck, zu einem sinnvollen Ganzen zusammengetreten. Dieser Vergleich ließ sich in analoger Weise variieren, indem man Z. aufforderte, die Mitte eines Quadrates von vier Punkten, die auf einem regelmäßigen quadratischen Netz angebracht waren, zu bestimmen. Auch hier bezeichnete Patient nicht die für den unmittelbaren Eindruck ohne weiteres durch den Schnittpunkt zweier Geraden gegebene Mitte als solche, sondern nach längerem Abschätzen, während er von einem Eck des Vierecks zum anderen die

Diagonalen als Hilfslinien zog, einen etwas nach rechts unten neben der Mitte gelegenen Punkt.

Bei einem Versuch, die oben angeführten Beobachtungen zu erklären, versagt die Assoziationstheorie vollkommen. Ganz abgesehen von grundlegenden, oft erhobenen Einwänden gegen die assoziationstheoretische Erklärung des Erkennens, wie z. B. dem, daß die durch einen Gesichtseindruck assoziativ erweckten Vorstellungen und Erinnerungsbilder niemals die Bedeutung eines Gegenstandes ausmachen, ja daß solche nicht einmal vorhanden zu sein brauchen, um ein Erkennen zu ermöglichen, bleiben auch die besonderen Verhältnisse des vorliegenden Falles nicht erklärt, wenn wir von der Assoziationstheorie ausgehen. Dieselben Schwierigkeiten, die uns bei der Erklärung des Buchstabenlesens begegnet sind, kehren hier in gleicher Weise wieder. Warum werden eine große Reihe von einfacher strukturierten Bildern erkannt, während der Patient bei den komplizierteren und bei der Kombination mehrerer Bilder versagt? All diese Verhältnisse sind auf assoziationstheoretischem Wege nicht erklärbar. Warum die Assoziation in einem Falle erfolgt, während sie im anderen ausbleibt, ist aus den Voraussetzungen der Theorie wie aus ihrer physiologischen Fundierung nicht erklärbar. Überhaupt hat man, wenn man das Verhalten des Kranken beobachtet, durchaus nicht den Eindruck der Assoziationserschwerung oder gar des Assoziationsausfalls. „Assoziiertes" Material steht dem Patienten, nachdem er das erste Staunen beim Vorlegen eines Bildes überwunden hat, offenbar reichlich zur Verfügung, wie man aus den Überlegungen sieht, die er beim Betrachten der Bilder anstellt. Auch das Benennen macht keine Schwierigkeiten: was einmal erkannt ist, wird, wie sich immer wieder leicht feststellen läßt, sofort richtig benannt. Während der zahlreichen Untersuchungen ist es mir nur wenige Male begegnet, daß Patient einen ungewöhnlichen Ausdruck nicht sofort finden konnte. Überdies werden, wie bereits erwähnt, häufig Bilder und Gegenstände, ohne daß sie ihrem Sinn nach erkannt werden, bei erneuter Vorlage auch noch nach Wochen sofort als bekannt bezeichnet, ein Verhalten, das ganz unverständlich bleibt, wenn man zwecks Erklärung der agnostischen Erscheinungen etwa von der Annahme einer Unterbrechung der Bahn zwischen den zentralen Endstätten der Sehbahn und dem Depot der optischen Erinnerungsbilder ausgehen wollte.

Ja, nicht nur mit der Qualität der Bekanntheit ist der von neuem auftretende Gesichtseindruck behaftet, auch die bei der ersten Vorlage abgegebene falsche Bezeichnung taucht bei dem Patienten mitunter prompt wieder auf (s. Beispiel 13, S. 89).

Während sich die Befunde an ältere Anschauungen nicht gut anschließen lassen, verweisen sie vielmehr in jene Richtung, welche zuerst *Pick* und später im Anschluß an die Gedanken der Gestalttheorie *Goldstein* eingeschlagen hat. *Pick* hat zum ersten Male darauf aufmerksam gemacht, „daß es Störungen des Sehens gibt, die durch eine Störung der Zusammenfassung der entsprechenden Sinneseindrücke bedingt sind".

In diesem Zusammenhang ist auch zu erwähnen, daß es schon verschiedenen Forschern aufgefallen ist, wie seelenblinde Kranke bei der Deutung der ihnen vorgelegten Bilder und Gegenstände häufig von Einzelheiten ausgehen und an diesen auch hängen bleiben. Handelt es sich um schwere Störungen, verbunden mit mangelhafter Kritik, so kommt es aus diesem Umstande zu Wahrnehmungstäuschungen. So schreibt *v. Stauffenberg* über diese Täuschungen: „Entweder ist es die äußere Gestalt, die bestimmend wirkt, doch ist diese Form des Verkennens, die bei Amblyopischen vorherrscht, relativ selten, viel häufiger wird irgendein nebensächliches Detail unter völliger Vernachlässigung der Größen- und allgemeinen Formverhältnisse bestimmend für die Wahl des produzierten Begriffes."

Goldstein und *Gelb* kamen, von der Analyse ihres seelenblinden Patienten Schnei., dessen wir oben bereits Erwähnung getan haben, ausgehend, zu der Auffassung, daß trotz der in praxi scheinbar recht guten Leistung, „das optische Erkennen dieses Patienten im höchsten Grade gestört war, und zwar in der Weise, daß charakteristische optische Eindrücke, die man als eigentliche Gestalteindrücke bezeichnet, nicht zustande kamen, obgleich er die „Elemente", die Empfindungen usw. hatte. Schnei. erkannte auf rein optischem Wege nicht einmal die elementarsten Gestalten wie Gerade, Krumme, geschweige denn solche, in die Geradheits- und Krümmungseindrücke als Bestandstücke eingehen. Der Verlust solcher charakteristischen Eindrücke war die Ursache seiner Alexie, seiner Seelenblindheit". Die Störung betraf also schon die primitivsten „Gestalten", so daß *Goldstein* und *Gelb* in diesem

Sinne von einer totalen Gestaltblindheit sprechen. Bei dem von uns untersuchten Patienten ist der Sachverhalt offenbar ein anderer. Einfache geometrische Figuren, Punktgruppen, die großen lateinischen Buchstaben, einfach strukturierte Bilder werden fast immer prompt richtig erkannt, und zwar offenbar auf rein optischem Wege, ohne Zuhilfenahme kinästhetischer Eindrücke.

Im Anschluß an die alte *Lissauer*sche Terminologie bezeichnen *Goldstein* und *Gelb* die bei ihrem Patienten vorliegende Form der Störung als eine apperzeptive Seelenblindheit und stellen diese mit *Lissauer* in scharfen Gegensatz zur assoziativen Seelenblindheit. Kranke, mit dieser zuletzt erwähnten Störung verhalten sich nach *Lissauer* wie nach *Goldstein* und *Gelb* ganz anders, ja geradezu entgegensetzt wie Patient Schnei. Es handelt sich nach der zusammenfassenden Charakteristik der beiden letzten Autoren um Kranke, „welche die optischen Struktureigentümlichkeiten der verschiedenen Objekte zum mindesten ausreichend optisch erfassen. Die betreffenden Patienten können deshalb z. B. ein vorgelegtes Objekt entsprechend ihrer zeichnerischen Begabung abzeichnen, aber das in optischer Beziehung in befriedigender Weise erfaßte Objekt ist bedeutungslos für sie geworden. Sie können es weder richtig benennen noch verstehen, d. h. sie wissen z. B. nicht, wozu es dient". Ein in diese Gruppe gehöriger Fall liegt offenbar bei unserem Patienten Z. vor, und es scheint zunächst keine Brücke von unserem Kranken zu dem Patienten *Goldsteins* zu führen. Neuerdings hat dieser Autor jedoch auf Grund erweiterter Untersuchungen über den genannten Patienten, an denen besonders auch *Benary* beteiligt ist, die bei dem Patienten Schnei. vorliegende Störung noch allgemeiner formuliert. Er faßt die Ergebnisse aller seiner Untersuchungen folgendermaßen zusammen: „Überall, wo es notwendig war, um in richtiger Weise zu reagieren, eine Gegebenheit simultan als gegliedertes Ganzes zu erfassen, versagte der Patient, während er überall dort Leidliches leistete, wo ein sukzessives Vorgehen zur Erfüllung einer Aufgabe ausreichte. Es besteht also bei dem Patienten eine Beeinträchtigung einer Hirnfunktion, die in simultanen Ganzvorstellungen, Simultangestalten in Erscheinung tritt."

Auf Grund dieser neueren Formulierung lassen sich nun gewisse Beziehungen zwischen dem Kranken *Goldsteins* und

unserem Patienten herstellen. Auch bei Z. liegt eine Beeinträchtigung in der Bildung von Ganzheiten vor, doch betrifft die nachweisbare Störung im Gegensatz zu dem Patienten Schnei. offenbar ganz vorwiegend höhere Stufen des Wahrnehmungsaktes. Während es sich bei Schnei. auf optischem Gebiet um einen Ausfall der Wahrnehmung von Gestalten i. e. S., und zwar schon der elementarsten Gestalten handelt, weist Z. vornehmlich eine Beeinträchtigung in der Bildung von Sinnganzheiten in der Auffassung von Bedeutungsstrukturen und komplizierteren Bildstrukturen auf.

Eine Beeinträchtigung der Bildung von Ganzheiten läßt sich also auf den verschiedensten Stufen des Wahrnehmungsaktes nachweisen.

Vielleicht dürfen in diesem Zusammenhang auch gewisse Fälle angeführt werden, wie sie z. B. *Poppelreuter* in seiner Monographie über die psychischen Schädigungen nach Kopfschuß Bd. I beschreibt. Diese Kranken zeigen ein unserem Patienten ganz analoges Verhalten, welches sich in einem Mangel der Auffassung von Sinnzusammenhängen bekundet mit dem Unterschiede, daß die Störung hier wieder gewissermaßen eine Stufe höher liegt. Es handelt sich durchweg um Patienten, die keine schweren Symptome von Seelenblindheit zeigen. Bei dem Vorzeigen von Einzelbildern kam es „in keinem einzigen Fall zu einem absolut falschen Erkennen", beim Betrachten von szenischen Darstellungen dagegen versagen die Kranken. Sie können zwar fast alle dargestellten Einzelgegenstände des Bildes erkennen, kommen aber trotzdem zu keiner sinnvollen Gesamtauffassung der ganzen Darstellung. Bei der Betrachtung des bekannten *Bobertag*schen Bildes mit der eingeworfenen Fensterscheibe gibt ein Kranker an: „Hier ist ein Zimmer drauf (Pause), ein Mann und zwei Kinder (Pause) und ein zerbrochener Spiegel und ein Gemälde (dreht es herum!). Eine Mütze, eine Schiefertafel und Buch (zeigt den Jungen hinter dem Zaun). Das weiß ich nicht, was das sein soll." Tier? „Nein, das sind Balken." Man sieht, der Kranke hat einen großen Teil der auf dem Bilde dargestellten Einzelheiten erkannt, ohne jedoch den inneren Zusammenhang zu erfassen, ohne das Bild als wohlgegliedertes Ganzes zu sehen. Die einzelnen Teilbegebenheiten (Mann, zwei Kinder, zerbrochener Spiegel, Gemälde, Mütze, Schiefertafel, Buch, Balken) stehen auch hier fast völlig beziehungslos nebeneinander.

Infolge der mangelnden Beziehung auf das Ganze sind auch die Teilgegebenheiten vielfach im Sinne des Ganzen ungenau erfaßt, so wenn die zerbrochene Fensterscheibe als zerbrochener Spiegel, die zum Fenster herausschauende Frau als Gemälde bezeichnet wird. Die beiden letzteren Angaben sind wohl so zu erklären, daß hier ein Ansatz zur Ganzheitserfassung vorhanden ist, indem der Rahmen des Ganzen (ein gewisser Eindruck von Wand mit Türe?) dazu das zerbrochene Fenster als Spiegel, die aus dem Fenster herausschauende Frau als Gemälde zusammen mit den auf dem Bilde befindlichen Personen als „Zimmer" gedeutet werden. Da die sonstigen Teilinhalte nicht in das Ganze mit hineinverwoben werden, bleibt die Deutung des Ganzen und auch die mehrerer Einzelgegebenheiten eben vom Ganzen aus betrachtet falsch bzw. unvollkommen.

Mit diesem Nachweise einer mangelhaften Bildung von Ganzheiten auf verschiedenen Stufen des Wahrnehmungsaktes ist natürlich das Problem der Seelenblindheit keineswegs erschöpfend behandelt. Es handelt sich hier um einen für das Verständnis von zahlreichen in die große Gruppe der Seelenblindheit gehörigen Erscheinungen allerdings recht wichtigen Punkt.

Die *Goldstein*schen Anschauungen sind nicht allein an Hand der Untersuchungen über die Sehleistung des erwähnten Kranken gewonnen. Bei einer weiteren Ausdehnung der Untersuchung, an welcher vor allem auch *Benary* beteiligt war, zeigte sich, daß die Störung, welche sich zunächst nur auf optischem Gebiet bemerkbar machte, in gleichem Sinne auch auf anderen psychischen Gebieten nachzuweisen war.

Was unseren Patienten betrifft, so haben wir leider nicht darauf geachtet, ob die vorliegende Störung der Ganzheitsauffassung, welche auf optischem Gebiete zu einer schweren Beeinträchtigung der Funktion geführt hatte, auch auf anderen Gebieten zum Ausdruck kam. Das Einzige, was bei der unmittelbaren Beobachtung auffiel, war die oben bereits erwähnte Störung des Buchstabierens, und zwar vor allem in dem Sinne, daß Patient Schwierigkeiten hatte, Worte, die ihm deutlich vorbuchstabiert wurden, zum Wort zusammenzusetzen. Häufig versagte er z. B. schon bei ganz kurzen einsilbigen Worten (Salz, Baum). Bei längeren (dreisilbigen) Worten gelang das Zusammenfügen in der Regel nicht. Geringere

Schwierigkeiten hatte Patient, wenn er selbst buchstabieren sollte, doch kamen auch dabei, wenn es längere Worte waren, fast regelmäßig Fehler in Form von Auslassuugen und Umstellungen vor.

Sonst ist uns während der Untersuchung keine ausgesprochene Störung aufgefallen, speziell auch nicht die von *Goldstein* beschriebenen Störungen der Praxie, der Stereognosie und der Lokalisation von Hautempfindungen. Man würde bei einer eigens darauf gerichteten, differenzierten Untersuchung vielleicht noch dieses oder jenes gefunden haben; aufdringliche Störungen waren jedenfalls nicht vorhanden. Wenn man bedenkt, daß die Störung bei dem *Goldstein*schen Patienten eine viel tiefer gehende war als bei dem unsrigen, so wird man, wenn der Gedanke der generellen Auswirkung einer Grundstörung erst einmal gefaßt ist, verstehen, daß auch sonst viel auffallendere Abweichungen von der Norm zum Vorschein kommen mußten als bei unserem Patienten, der auf optischem Gebiet keinen so weitgehenden Defekt zeigte.

Die Möglichkeit einer einheitlichen Erklärung der verschiedenartigsten Symptome durch Annahme einer einheitlichen Grundstörung, die sich in gleichsinniger Weise auf den verschiedensten Gebieten auswirkt, haben auch andere Autoren vertreten. So haben *Boumann* und *Grünbaum* sowie *Woerkom* ähnlich wie *Goldstein* gezeigt, daß bei Hirnläsionen ein und dieselbe Grundstörung sich immer wieder in anderer Einkleidung nachweisen läßt. Aber nicht nur in bezug auf den Nachweis der generellen Auswirkung einer bestimmten Grundstörung, sondern auch in bezug auf die Art der vorliegenden Störung ergaben sich Beziehungen zwischen den Untersuchungen der verschiedenen Forscher. *Goldstein*, der die Untersuchungen der eben genannten Forscher ausgiebig mit zur Begründung seiner Theorie heranzieht, glaubt, daß die vorliegende Störung in allen Fällen prinzipiell die gleiche sei, obwohl die anderen Autoren glauben, eine gewisse Gegensätzlichkeit feststellen zu müssen.

Was unseren Patienten anbelangt, so sind wir der Meinung, daß sein Verhalten dem der *Boumann*schen und *Woerkom*schen Kranken doch eher entgegengesetzt ist. Betrachten wir den ersten Patienten *Woerkom*s, so hören wir von ihm,

daß er „die verschiedensten Formen des täglichen Lebens wohl erkannte. Auf einer Abbildung mit ungefärbten Umrißzeichnungen werden die Formen (Ei, Zitrone, Apfel, Birne, Hand, Straußvogel, Tiger) sofort erkannt. Abbildungen, in denen verschiedene Situationen dargestellt werden: zwei Menschen, die Streit miteinander haben; ein Mann, der im Gefängnis sitzt; ein Knabe, der ins Wasser fällt, werden gut interpretiert. Dagegen waren dem Patienten die räumlichen Beziehungen der Dinge untereinander total fremd. Selbst der einfachste Versuch (ein Zündholz auf einen markierten Punkt in derselben Richtung zu legen wie ein anderes Zündholz, das Vorbild) fällt völlig negativ aus . . . das Zeichnen, Nachzeichnen und aus dem Kopf zeichnen ist im Anfang ganz unmöglich; später werden die größten Fehler begangen, gerade weil er nicht imstande ist, sich Rechenschaft zu geben von der räumlichen Beziehung der Teile untereinander.“ Im Laufe der Restitution des Defekts „kehrt der Begriff der räumlichen Beziehung der Dinge langsam zurück. Es stellt sich beim Patienten wieder der Begriff der Entfernung ein, so daß er wieder imstande ist, mit beiden Händen oder mit Finger und Daumen die Entfernung zweier Punkte anzugeben“. Wir sehen hier sehr deutlich, daß dieser Kranke gerade das kann, was unser Patient nicht kann und umgekehrt. Unser Kranker konnte die vorgelegten Einzelbilder zum großen Teil nicht erkennen, er konnte die Zeichnung aber genau nach Größe, Richtung, Zusammenstellung der einzelnen Elemente beschreiben, er konnte mit bemerkenswerter Genauigkeit abzeichnen. Während also der *Woerkom*sche Patient „sehr wohl imstande war, gebildete Komplexe zu erkennen und seine Handlungen im Einklang mit den gegebenen räumlichen Beziehungen auszuführen, hatte er doch von diesen Beziehungen selbst keinen Begriff und konnte nicht zur Isolierung und Erfassung derselben kommen . . .“ Die Schwierigkeit besteht also hier darin, vom Ganzen zu den Teilen fortzuschreiten im Gegensatz zu unserem Patienten, dem zunächst Teile gegeben sind, von welchen aus er sich mühsam zum Ganzen vorzuarbeiten sucht. Während es sich im einen Falle um eine Verfestigung der Ganzheiten handelt, kann man im anderen Falle von einem Zerfall sprechen.

Analoge Verhältnisse wie die *Woerkom*schen Patienten zeigt der Fall von *Boumann* und *Grünbaum*. Diese Forscher

konnten z. B. beim Lesen ihres Kranken zeigen, daß „die Worte als Ganzes rein optisch gut erfaßt wurden, der Patient konnte aber nicht gleich mit der Erfassung des Ganzen zu den relativ selbständigen Elementen dieses Ganzen übergehen, — ihm ist unter gewöhnlichen Lesebedingungen zuerst eine zwar individuelle, aber in sich amorphe Gestalt gegeben. Um sie zu differenzieren, muß der Patient einen selbständigen Akt der Analyse vollziehen, der durch die Erfassung des Ganzen gestört wird". Also auch hier ein ausgesprochener Gegensatz zu unserem Kranken, bei dem wir feststellen konnten, daß er gerade die Wortbilder als Ganzes nicht erfassen konnte, sondern versuchen mußte, von den relativ selbständigen Elementen ausgehend, buchstabierend auf dem Umwege über eine phonetische Zusammensetzung zum Sinn des Wortes zu gelangen.

Die Beziehung zwischen unserem Patienten und dem Kranken der holländischen Forscher ist deutlich. Es handelt sich in beiden Fällen um eine Störung der Ganzheitsfunktionen, die aber anscheinend in entgegengesetzser Richtung geht.

II. Anatomischer Teil.

Körpersektion[1]: Chronisch rezidivierende Myokarditis. Zahlreiche Schwielen der Herzmuskulatur im Pupillarmuskel und in der Spitze. Sehr starke Erweiterung und Hypertrophie der linken Herzkammer. Thromben im linken Herzohr. Zahlreiche Infarktherde in beiden Nieren und in der Milz. Starke braune Indurationen beider Lungen. Mäßig starke Pulmonalsklerose. Mittelgradige Erweiterung und Hypertrophie der rechten Herzkammer. Stauungsblutüberfüllung von Leber, Nieren und Milz. Thromben im Pl. prostaticus. Verstopfung des rechten Hauptastes der Lungenschlagader durch einen Embolus. Kleinapfelgroßer hämorrhagischer Infarkt in der Lunge.

Gehirnsektion: *Makroskopischer Befund*: Schädeldach o. B. Dura nicht besonders gespannt. In den Längsblutleitern etwas dickflüssiges Blut. Aus dem Subduralraum fließt reichlich klare Flüssigkeit ab. Das Gehirn ist an der Unterfläche der Occipitallappen deutlich weich.

---

[1]) Die Körpersektion wurde im pathologischen Institut der Charité (Geh. Rat Lubarsch) ausgeführt. Für die Überlassung des Sektionsprotokolls spreche ich meinen besten Dank aus. Ebenso zu Danke verpflichtet bin ich Herrn Prof. Creutzfeldt-Berlin, welcher in liebenswürdiger Weise die Gehirnsektion vornahm und das von ihm aufgenommene vorstehende Protokoll zu meiner Verfügung stellte.

Die weichen Hirnhäute zeigen hier strangartige Verdickungen und Trübungen.

Die Hirnoberfläche ist im hinteren Drittel der *zweiten linken Stirnwindung* streckenweise gelb gefärbt und weich. Dieser Erweichungsbezirk ist gut dreimarkstückgroß und reicht unmittelbar an die vordere Zentralwindung heran. Eine ebensolche plaque jaune findet man an der Unterfläche beider Occipitallappen. Sie ist beiderseits nach oben von der Fissura calcarina begrenzt und erstreckt sich über den ganzen Lob. lingualis, greift aber besonders rechts auch auf den Gyr. hippocampi über. In der Sagittalausdehnung mißt sie rechts etwa 4 cm, links 3 cm, transversal gemessen beiderseits 2,5 cm. An den Gefäßen in der Gegend dieser Herde sieht man vollständige Blutleere. An den Gefäßen der Basis fehlen krankhafte Wandveränderungen. In einem Aste der Art. cerebri post. liegt ein altes Blutgerinsel.

Auf Frontalschnitten ist die Rindenzeichnung deutlich. Markrindengrenze scharf mit Ausnahme der eben näher beschriebenen Bezirke. An der veränderten Stelle der zweiten Frontalwindung ist die Rinde blaß, die Markrindengrenze nicht zu erkennen, man sieht nur ganz oberflächlich, der verdickten Pia anliegend, einen 2 mm dicken bröckeligen Gewebszug. Im Mark sieht man hier einige blaurote Flecke, die anscheinend von thrombosierten Gefäßen herrühren. Die Erweichungen in den Hinterlappen haben bereits zu matschiger Erweichung und Zystenbildung geführt. Die Calcarina selbst ist dabei in ihrem unteren, äußeren Teile mit ergriffen.

Anatomische Diagnose: Enzephalomalacische Herde im Bereich des linken Stirnlappens und beider Occipitallappen.

Mikroskopische Untersuchung: Das Gehirn wurde bei der Sektion in frontalparallele Scheiben zerlegt, die zum Teil in Formol, zum Teil in Alkohol fixiert wurden.

Die beiden hinteren Hälften des Gehirns wurden in eine fortlaufende Schnittserie zerlegt, aus dieser je vierzig Schnitte in annähernd gleichen Abständen herausgenommen und je nach der Fixierung mit Toluidinblau oder nach *Weigert-Pal* gefärbt. Von dem Herd im Fuß der linken Stirnwindung, der nach seiner größten Ausdehnung in eine alkoholfixierte Scheibe fiel, wurden Toluidinblau-Präparate angefertigt. Im übrigen wurden aus der vorderen herdfreien Hälfte des Gehirns zahlreiche Stücke aus der Rinde mit angrenzendem Marklager herausgenommen und Präparate mit Toluidinblau, mit Fettfärbung nach Herxheimer und Gliafärbung nach Holzer angefertigt.

Was die beiden Herde in den Occipitallappen anlangt, so handelt es sich um ältere Erweichungsherde, die bereits weitgehend organisiert und geschrumpft sind. Die befallenen Windungen und Teile des Marklagers sind eingesunken. Die Herde sind von dicht aneinander gelagerten Körnchenzellen ausgefüllt, zwischen welche sich bereits reichlich Fibroblastenzüge und neugebildete Gefäße eingeschoben haben. Stellenweise zeigen sich innerhalb des Herdgebietes dicht aneinander gelagert mehr oder weniger weite zystenartige Hohlräume. Die eigentliche Er-

weichung ist gegen das gesunde Gebiet ziemlich scharf abgegrenzt, doch findet sich in der Nachbarschaft noch weit über den Herd hinaus eine starke gliöse Reaktion. Die Pia ist über den befallenen Windungen stellenweise mäßig verdickt. Auf lange Strecken ist unter der Pia die erste Rindenschicht als deutlich gegen die darunter liegenden vollständig erweichten Rindenmarkgebiete abgegrenztes, selbst nicht der Erweichung verfallenes Band stehen geblieben. In dieser erhalten gebliebenen ersten Rindenschicht sind die Gliazellen stark gewuchert und zum großen Teil dicht mit schwärzlichen Pigmentkörnchen angefüllt. Reste von Blutungen sind nicht nachzuweisen. Die Untersuchung auf Hämosiderinablagerungen war negativ. Entzündungserscheinungen im engeren Sinne sind nicht nachzuweisen. Die innerhalb des Erweichungsbezirkes und vor allem auch die in der Umgebung gelegenen Gefäße weisen gelegentlich spärliche Infiltrate, z. T. leukozytärer Art auf. Diese Entzündungserscheinungen sind sicher nichts Primäres, sondern als symptomatische Entzündungen (*Spielmeyer*) aufzufassen.

Ausdehnung der Herde.

1. *Linker Occipitallappen*: Betrachten wir zunächst die am weitesten rückwärts dicht vor dem Occipitalpol gelegenen, nach Weigert-Pal gefärbten Schnitte (Abb. 1), so finden wir in dieser Höhe eine ausgesprochene Calcarinafurche noch nicht formiert, die Area striata auf die mediale und basale Seite des Schnittes beschränkt. Die dorsal gelegenen Windungen sind mit dem zugehörigen Mark gut erhalten. Der Herd, der bis unmittelbar an den Pol heranreicht, beschränkt sich in diesen Schnitten auf einen Teil der am weitesten ventral gelegenen Occipitalwindung. In der Hauptsache ist die Rinde betroffen, und zwar handelt es sich um einen Teil der Area striata. Das unter der zerstörten Rinde gelegene Mark zeigt eine mäßige Aufhellung. In der geschädigten Rinde ist der *Vicq d'Azyr*sche Streifen stellenweise noch gut erkennbar. Von der Area striata erscheint auf Schnitten in dieser Höhe ein starkes Drittel zerstört bezw. erheblich geschädigt.

Gehen wir vom Pol aus weiter nach vorne, so nimmt der Herd zunächst mit der Vergrößerung des Querschnitts des Occipitallappens rasch an Ausdehnung zu, er bezieht immer größere Bezirke der Rinde sowohl in medialer wie in lateraler Richtung ein, auch greift er auf die unter der Rinde gelegenen Partien des Markes, auf die Markleisten und auf das anschließende Marklager immer weiter dorsalwärts über.

In denjenigen mit Toluidinblau gefärbten Schnitten (Abb. 2), die, vor dem Occipitalpol gelegen, bereits eine deutlich ausgebildete Calcarinafurche zeigen, in denen die Area striata jedoch noch nicht auf die Calcarina beschränkt ist, sondern nach beiden Seiten weit über diese Furche hinausgreift, fällt die dritte Occipitalwindung vollständig in das Zerstörungsgebiet hinein. An dieser Stelle greift der in der Hauptsache basal gelegene Herd lateral sogar auf die Konvexität über. Medial ist der hier beginnende Gyr. ling. vollständig zerstört. Der

größte Teil der unteren Lippe der Calcarinafurche sowie deren Grund ist der Zerstörung anheimgefallen. Von der Area striata ist hier schätzungsweise stark die Hälfte zerstört.

Die Zerstörung der Area striata nimmt auf Schnitten, die noch etwas weiter nach vorne gelegen sind, noch größere Dimensionen an. Der Herd überschreitet nunmehr den Grund der Furche und bezieht nun auch etwa die Hälfte der oberen Furchenwand mit ein, so daß hier nur noch knapp ein Drittel der Sehrinde erhalten bleibt. In diesen Schnitten hat der Herd im Verhältnis zum Querschnitte des Occipitallappens die größte Ausdehnung erreicht. Weiter frontalwärts nimmt der Herd wieder kleinere Bezirke ein und läßt vor allem nun das Gebiet der Area striata so gut wie ganz frei.

Nach *Weigert-Pal* gefärbte Schnitte unmittelbar hinter dem occipitalen Ende des Hinterhorns (Abb. 3), auf welchen die Calcarinafurche nunmehr eine beträchtliche Tiefe erreicht hat und die Area striata auf die Calcarinafurche beschränkt ist, zeigen folgende Verhältnisse: Der Herd nimmt auch hier die ganze basale Fläche des Occipitallappens ein. Der Gyr. lingualis ist fast völlig zerstört, nur die dieser Windung zugehörige Rinde der Calcarina ist bis auf den alleräußersten Rand der Unterlippe mit dem auf die Außenfläche umschlagenden Saum der Area striata erhalten. Die Area striata selbst ist also auf Schnitten in dieser Höhe (und auch weiter frontal) so gut wie vollkommen intakt. Der Herd reicht jedoch im Bereich des Gyr. ling. bis hart an die Rinde heran. Unter der Calcarinarinde ist nur ein schmaler, zunächst noch ziemlich heller Markstreifen stehen geblieben. Derselbe wird jedoch, je weiter wir frontalwärts kommen, immer dichter und auch etwas breiter. Die auf diesen Schnitten deutlich ausgebildete Fiss. collateralis mit ihrer ganzen Umgebung und der angrenzenden untersten Occipitalwindung ist zerstört. Wohl erhalten ist der Cuneus, das hier bereits angeschnittene hintere Ende des oberen Scheitelläppchens. Das Mark im hinteren Ende des Gyr. angularis zeigt eine mäßige Aufhellung. Die Sagittalstraten, die auf diesen Schnitten bereits ihre charakteristische Formation zeigen, fallen in ihrem basalen Drittel in den Herd hinein, speziell der als Fasc. longitud. inf. bezeichnete Anteil ist der Erweichung anheimgefallen. Die oberen zwei Drittel scheinen gut erhalten. Das Marklager zeigt im ganzen eine leichte Aufhellung.

Weiter frontalwärts beginnt der Herd dann ziemlich rasch an Ausdehnung abzunehmen. Das Zerstörungsgebiet wird im Verhältnis zum Gesamtquerschnitt immer geringer. Vor allem zieht sich der Herd jetzt von der Konvexität immer mehr zurück und beschränkt sich auf einen immer schmäler werdenden Teil der basalen Fläche.

Auf Schnitten, die das Hinterhorn bereits in größerer Ausdehnung treffen und durch die vorderen Partien der Calcarina gehen, unmittelbar occipital von der Stelle, wo die Fiss. parietooccipitalis in die Calcarina einmündet, und die Area striata in der Hauptsache nur noch die untere Wand der Furche einnimmt, am Grunde nur wenige Millimeter auf die obere Wandung übergreifend (Abb. 4), finden sich folgende Verhältnisse: Das Zerstörungsgebiet beschränkt sich hier in der

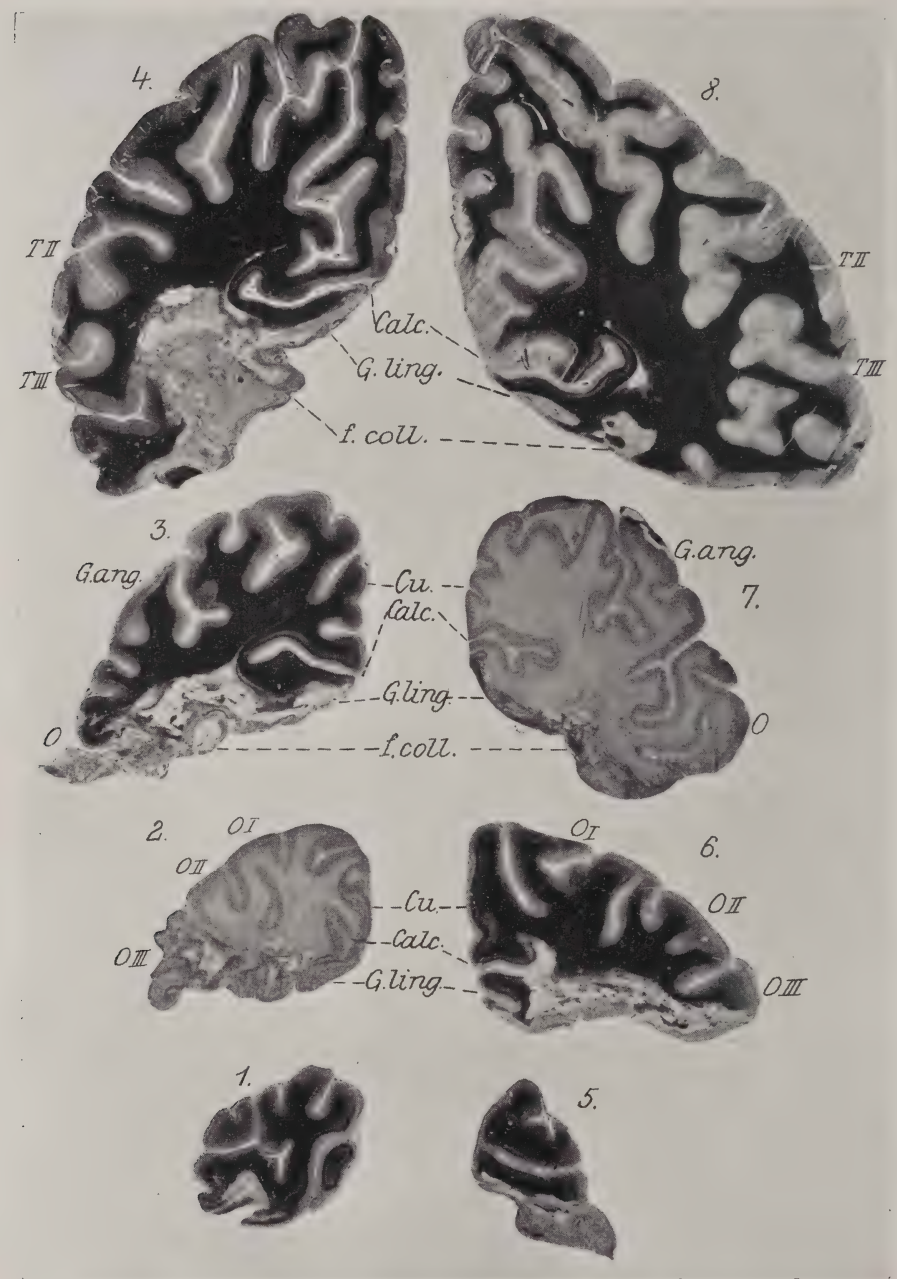


Abb. II. Frontalschnitte durch beide Okzipitallappen des Falles Z. Nr. 1, 3, 4, 5, 8 Markscheidenfärbung nach Weigert-Pal, Nr. 2 u. 7. Toluidinblaufärbung.

Zeichenerklärung: Calc. = fissura calcarina; f. coll. = fissura collateralis; Cu. = Cuneus; G. ang. = Gyrus angularis; G. ling. = Gyrus lingualis; T II = zweite Schläfenwindung; T III = dritte Schläfenwindung; O I, O II, O III = Okzipitalwindungen.

Hauptsache auf die Fiss. collat. und die beiden angrenzenden Windungen. Von diesen ist der Gyr. lingualis wieder mit Ausnahme der zur Calcarinafurche gehörenden Rinde mit einem darunter gelegenen schmalen, 1 mm breiten Markstreifen der Zerstörung vollständig anheimgefallen. Auch der äußere Rand der unteren Calcarinalippe ist hier ebenso wie auf den vorhin geschilderten, weiter occipitalwärts gelegenen Schnitten geschädigt. Vollständig zerstört ist der Gyr. fusiformis. Die nach außen anliegende dritte Schläfenwindung ist schwer geschädigt. Sie zeigt in ihrem Mark sowie in dem dem Gyr. fusiformis zugewandten Teil ihrer Rinde eine starke fleckige Aufhellung. In das Marklager greift der Herd hier von der Basis her halbkreisförmig gegen die zweite Schläfenwindung hinein. Das ventrale Drittel der Sagittalstraten ist auch hier zerstört. Das hintere Ende des Ventrikels fällt gerade in die Herdgrenze hinein. Im übrigen zeigt das Marklager nur eine geringe Aufhellung in der unmittelbaren Umgebung des Herdes.

Weiter frontal gegen das vorderste Ende der Area striata zu nimmt der Herd an Ausdehnung sehr rasch ab. Die Schläfenwindungen werden vollkommen frei. Der Herd beschränkt sich auf die Fiss. collateralis und die angrenzenden Teile des Gyr. lingualis und fusiformis. In der Richtung der Fiss. collateralis dringt der Herd bis gegen den Ventrikel vor, dessen basal gelegener Wandabschnitt mit in den Herd hineinfällt. Auch hier ist der Gyr. lingualis bis auf den zur Calcarinafurche gehörigen Anteil der Rinde mit einem darunter gelegenen schmalen, 1—2 mm breiten Markband zerstört. Vom Gyr. fusiformis sind es in der Hauptsache die medial gelegenen Partien, die der Erweichung anheimgefallen sind, während die lateral gelegenen sich wenigstens teilweise erhalten zeigen.

An *Weigert-Pal*-Schnitten, welche an der Übergangsstelle von Hinterhorn zu Unterhorn liegen, die Commissura fornicis uud das hintere Ende des Pulvinar treffen, finden wir vom Herd nur noch die Rinde der Fiss. collateralis betroffen, welche an dieser Stelle stark verschmälert, atrophisch ist. Damit ist das vordere Ende des Herdes erreicht. Das Stratum sagittal. ext. zeigt hier in seiner basalen Hälfte eine erhebliche diffuse Aufhellung durch sekundäre Degeneration, während die dorsale Hälfte gut erhalten ist.

Das Corpus genicul. ext. weist besonders in den lateral und dorsal gelegenen Partien eine verwaschene Struktur auf.

2. *Rechter Occipitallappen*: Der Herd im rechten Occipitallappen liegt in der Hauptsache symmetrisch zu dem des linken Occipitallappens. Der Unterschied besteht darin, daß rechts die Zerstörung in unmittelbarer Nähe des Poles größer ist als links, während sich der Herd weiter frontalwärts als sehr viel flacher erweist und nicht so stark in die Tiefe dringt wie auf der anderen Seite.

Frontalschnitte durch den Pol in jener Höhe, wo eine deutliche Calcarinafurche noch nicht ausgebildet ist (Abb. 5) zeigen über die Hälfte des Querschnittes zerstört und geschrumpft. Nur die dorsal gelegenen Partien des Schnittes sind in einer Ausdehnung von $1^1/_2$ Windungen erhalten. An der medialen Seite dieser noch erhaltenen Windungen finden wir in der gut strukturierten Rinde den *Vicq d'Azyr-*

schen Streifen. Auf diesen Schnitten sind die zerstörten Partien im Verhältnis zum gesamten Querschnitt am größten. Je weiter wir nach vorne gelangen, desto mehr nimmt der Herd im Verhältnis zum Gesamtquerschnitt an Ausdehnung ab, indem er ziemlich rasch flacher wird. Von der Area striata sind in diesen unmittelbar vor dem Pol gelegenen Schnitten gut zwei Drittel zerstört.

Gehen wir in unserer Serie weiter frontal, so sehen wir in den nach *Weigert-Pal* gefärbten Schnitten, welche bereits eine deutliche Calcarinafurche, zugleich aber noch ein Übergreifen der Area striata weit über die Calcarina hinaus zeigen (Abb. 6), immer noch die ganze basale Seite des Schnittes durch die Erweichung eingenommen und geschrumpft. Vom Gyr. lingualis steht nur noch der äußere Rand der Unterlippe der Calcarina. An dieser Stelle zeigt die Rinde auf einem kleinen Bezirk noch eine auffallend gut erhaltene Struktur. Der unmittelbar unter der Rinde gelegene kleine Rest der Markleiste des Gyr. lingualis ist stark aufgehellt. Der Grund der Calcarinafurche mit dem größten Teil der unteren Wand sowie ein nach abwärts steigender Schenkel derselben fallen in den Herd hinein und sind vollständig zerstört. Die obere Wand mit einem dorsalwärts ziehenden Schenkel ist gut erhalten. Fast völlig zerstört ist auch die dem Gyr. lingualis lateral anliegende dritte Occipitalwindung, von der nur noch eine dorsal gelegene kleine Kuppe leidlich erhalten ist. Das Marklager zeigt sich auf *Weigert-Pal*-Schnitten in dieser Höhe diffus aufgehellt. Gut erhalten ist nur das Mark des Cuneus und das von OI. OII zeigt eine gegen das Zentrum zunehmende mäßige Aufhellung. Von der Area striata, deren dorsaler Rand hier noch bis zur Mantelkante reicht, dürfte in diesen Schnitten schätzungsweise knapp die Hälfte ausgefallen sein.

Je weiter wir frontalwärts gehen, desto rascher wird der Herd oberflächlich, wenngleich er an der Oberfläche selbst immer noch fast die ganze basale Seite der Schnitte einnimmt. Die Occipitalwindungen werden allmählich freier, so daß nur noch der basale Anteil der untersten Occipitalwindung in den unmittelbaren Zerstörungsbereich hineinfällt. Vor allem zeigt das Gebiet der Area striata eine immer bessere Erhaltung.

Auf weiter frontalwärts gelegenen, mit Toluidinblau gefärbten Schnitten, welche nunmehr eine tiefe Calcarina zeigen, auf welche allein die Area striata beschränkt bleibt, an der Außenfläche nur wenige Millimeter auf Cuneus und Gyr. lingualis übergreifend (Abb. 7), finden wir die Calcarinarinde und das darunter gelegene Mark erhalten. Die Zerstörung beschränkt sich, ähnlich wie auf der linken Seite, auf die Fiss. collateralis und die anschließenden Rindengebiete. Medial reicht die Zerstörung bis zum äußeren Rand der Unterlippe der Calcarina, lateral greift sie noch auf den basalen Anteil der untersten Occipitalwindung über. In der Richtung der Fiss. collateralis springt der Herd gegen die Spitze des Hinterhorns, welches hier, weiter nach rückwärts reichend als links, auf diesen Schnitten bereits getroffen ist, vor. In diesen Schnitten ist die Area striata mit dem darunter liegenden Mark bis auf den am Rande der Unterlippe der Calcarina gelegenen äußersten Saum des Sehfeldes erhalten.

Mit der zunehmenden Verbreiterung des Hinterhornquerschnittes auf weiter frontalwärts gelegenen Schnitten sehen wir den Herd mit seinen Lücken bis unmittelbar an den unteren Pol des Ventrikelquerschnittes heranrücken. Zerstört ist auf diesen Schnitten, genau wie links, das unterste Drittel der Sagittalstraten, doch greift die Zerstörung hier nicht ganz soweit dorsal wie links. Gut erhalten ist der Cuneus, die hier angeschnittenen hinteren Teile des oberen Scheitelläppchens und der Gyr. angularis. Neben dem Hauptherd findet sich hier an der Konvexität am Grunde eines hinteren Ausläufers der Interparietalfurche ein kleiner Erweichungsherd von nur wenigen Millimeter Durchmesser.

Weiter frontalwärts wird der Herd immer oberflächlicher. Die Area striata zeigt sich weiterhin frei, und auch der an der Unterlippe der Calcarina auf die Außenfläche übergreifende Saum des Sehfeldes bleibt nunmehr fast ganz verschont. Das eigentliche Zerstörungsgebiet konzentriert sich immer mehr auf die Rinde der Fiss. collateralis, die Rinde der Außenfläche des Gyr. lingualis mit den unmittelbar darunter gelegenen Markpartien. Nicht in das Erweichungsgebiet hinein fällt die Außenfläche des Gyr. fusiformis, doch ist die ganze Rinde dieser Windung hier, nach lateralwärts abnehmend, atrophisch verschmälert, stellenweise zu einem ½ mm breiten Bändchen reduziert. Die Markstrahlen fallen in der Rinde der medialen Hälfte des Gyr. fusiformis ganz aus, lateral finden sich mehr unregelmäßig fleckige Ausfälle. Von dem Zerstörungsgebiet erstreckt sich im Anschluß an die Fiss. collateralis gegen den Ventrikel zu bis zum unteren Pol von dessen Querschnitt ein Gebiet starker Aufhellung des Marklagers. Die Abgrenzung der Sagittalstraten ist in diesem Gebiet noch deutlich erkennbar, doch haben die Faserzüge derselben stark gelitten. Vollkommen erhalten zeigt sich hier die Area striata und ein unter dieser gelegener, 2 mm breiter Markstreifen sowie das zwischen Ventrikel und Calcarina gelegene Mark, der Praecuneus, das obere Scheitelläppchen, der Gyr. angularis und die Temporalwindung. Dieselben Verhältnisse treffen wir auf Schnitten, welche durch die Vereinigungsstelle von Fiss. parieto-occipitalis und Fiss. calcarina gehen (Abb. 8). In diesen Schnitten ist jedoch die Aufhellung des Marklagers um den Grund der Collateralfurche herum wesentlich geringer geworden.

Auf den noch weiter frontal gelegenen Schnitten wird die Ausdehnung des Herdes noch geringer. Schnitte frontal vor dem vorderen Ende der Calcarinafurche, welche bereits das hinterste, der Ventrikelwand medial anliegende Ende des Ammonshorns treffen und der Gegend entsprechen, wo der Gyr. lingualis in den Gyr. hippocampi übergeht, findet sich nurmehr eine atrophische Verschmälerung der Rinde der Fiss. collateralis sowie der angrenzenden Rinde der Außenfläche des Gyr. lingualis bezw. hippocampi. Die Rinde des Gyr. fusiformis gewinnt allmählich normale Breite. Das Marklager zeigt auf Schnitten in dieser Höhe keine wesentliche Aufhellung mehr, dagegen finden wir im unteren Drittel des Stratum sagittale ext. eine ziemlich starke Aufhellung.

Auf weiter frontal gelegenen Schnitten durch das hintere Ende

des Gyr. hippocampi ist von krankhaften Veränderungen, die auf den Herd bezogen werden können, nichts mehr zu sehen. Die Sagittalstraten verhalten sich wie angegeben, doch läßt sich die sekundäre Degeneration nur undeutlich bis zum Corpus genicul. ext. verfolgen. Letzteres zeigt eine etwas verwaschene Struktur.

3. *Der Herd am Fuß der zweiten Stirnwindung* nimmt die Kuppe dieser Windung ein und senkt sich mit dieser Windung in die Tiefe des Sulcus frontalis inf. ein, während die im Sulcus frontalis sup. gelegene Rinde des Fußes der zweiten Stirnwindung frei bleibt. Die Sagittalausdehnung des Herdes ist erheblich geringer als die Ausdehnung in frontaler Richtung. Es handelt sich um eine bereits weitgehend narbig organisierte Erweichung, die ganz vorwiegend die Rinde betrifft. In der zugehörigen Markleiste findet sich eine starke gliöse Reaktion.

Die Untersuchung der aus der vorderen Gehirnhälfte entnommenen Präparate ergab keinen krankhaften Befund. Die Struktur der Rinde ist überall gut erhalten. Die Nervenzellen weisen eine deutliche Zeichnung auf. Nur im *Sommer*schen Sektor des Ammonshorns findet sich Schrumpfung und stellenweise auch ein Ausfall von Zellen. Der Pigmentgehalt der Nerven und Gliazellen entspricht dem physiologischen Maß. Die Gefäße sind wohl erhalten; vor allem finden sich keinerlei Veränderungen, die ins Gebiet der Arteriosklerose gehören. Nichts von Entzündungserscheinungen.

Übereinstimmend mit dem Befunde bei der Körpersektion ergibt die mikroskopische Untersuchung, daß es sich bei den Gehirnherden um rein embolische Erweichungen handelt. Die Ausbreitung der Herde im Occipitallappen entspricht in typischer Weise dem Gebiet der Art. occipitalis.

Was die Beziehungen des anatomischen Befundes zum klinischen Bild anbetrifft, so können wir den Herd im Fuße der zweiten Stirnwindung wohl außer acht lassen. Die bei dem Patienten vorliegende Schreibstörung scheint mir doch im wesentlichen durch den optischen Ausfall bedingt und hat offenbar keine selbständige Bedeutung. Immerhin ist zu bedenken, daß andere, dem unseren ähnlich geartete Agnosiekranke, wie z. B. der Patient *Lissauer*s, noch besser schreiben konnten als unser Patient, so daß man daran denken könnte, es möchte dem Stirnherd eine gewisse unterstützende Rolle in der Verursachung der übrigens unbeträchtlichen Schreibstörung zukommen.

Die Occipitalherde, annähernd symmetrisch gelegen, betreffen beiderseits die Basalfläche des Occipitallappens und dehnen sich über Gyr. ling., fusiformis und O III aus. Der Occipitalpol ist links verhältnismäßig gut erhalten, während rechts nur noch Reste vorhanden sind. Der größte Teil des Gebietes der Calcarinarinde liegt außerhalb des Herdes, und

zwar die dorsale Hälfte beiderseits ganz, während die untere Hälfte in den rückwärts gelegenen Teilen zerstört ist, und zwar links in größerem Ausmaße als rechts, wo die Zerstörung der Area striata ganz vorwiegend die Polgegend betrifft.

Wenn wir zunächst einmal von der Frage der Zerstörung der Sehbahn absehen, so können wir, wenn wir die heute weitgehend anerkannten Anschauungen über die Lokalisation innerhalb der Sehsphäre (*Wilbrand, Henschen, Lenz*), als welche die Area striata zu gelten hat, zugrunde legen, den klinisch nachweisbaren Gesichtsfelddefekt im großen und ganzen durch die im anatomischen Präparat nachweisbare Zerstörung der Area striata erklären. Der weitgehenden Zerstörung der linken unteren Calcarinalippe entspricht das Skotom im rechten oberen Quadranten, während die Herabsetzung der zentralen Sehschärfe wahrscheinlich durch die Zerstörung an den Polen bedingt ist, wobei berücksichtigt werden muß, daß der linke Pol recht gut erhalten und die Area striata hier nur innerhalb eines kleinen Gebietes ausgefallen ist.

Über den Verlauf der Sehbahn bestehen heute noch beträchtliche Differenzen unter den verschiedenen Autoren. Die Mehrzahl der Autoren verlegt die vom äußeren Kniehöcker zur Calcarinarinde führenden Fasern in das Stratum sagitt. ext., doch gehen die Meinungen über die Verteilung und den Verlauf der Fasern innerhalb dieser Schicht ganz bedeutend auseinander. Noch schwieriger ist das Problem der Einstrahlung der spezifischen Fasern in das in Frage kommende Rindenareal. Neuerdings hat *Pfeifer* eine außerordentlich eingehende, wohl begründete Darstellung der überaus komplizierten Verhältnisse gegeben. Nach *Pfeifer*, der in der Hauptsache von myelogenetischen Untersuchungen ausgeht, sind die Fasern der vom äußeren Kniehöcker ausgehenden Sehstrahlung über den ganzen Querschnitt des Stratum sagitt. ext. verteilt. Die Sehstrahlung bildet eine Lamelle, welche, fächerförmig aus dem Corpus genicul. ext. ausstrahlend, beginnt, zunächst vertikal gestellt ist und sich dann „spiralig in den Konus des Occipitalhirns hineinrollt, um sich auf kürzestem Wege zu der horizontal gestellten, dem Grunde der Fiss. calcarina entsprechenden Binnenleiste (Crista int. fiss. calcar.) zu begeben". Die im Stielfächer des äußeren Kniehöckers ventral liegenden Fasern sollen zu den oralen, die dorsal gelegenen Fasern am dorsalen Rande der Sehmarklamelle ver-

laufend, zu den occipitalen Teilen der Area striata gelangen. Die Einstrahlung der Fasern erfolgt aus der *ventralen Etage* des Stratum sagitt. ext. heraus *unter der Basis des Hinterhorns hinweg zur Unterlippe und zwischen dem Boden der Fiss. calcar. einerseits, dem Ventrikel andererseits aufsteigend zur Oberlippe der Calcarina.*

Mit dem in unserem Falle erhobenen klinischen Befund läßt sich die *Pfeifer*sche Anschauung jedoch schwer vereinbaren. Da die Herde in unserem Falle von der Basis des Occipitallappens beiderseits bis an den Ventrikelboden heranreichen und innerhalb des Occipitallappens das ganze ventrale Drittel der Sagittalstraten zerstört haben, so müßte man unter Zugrundelegung der *Pfeifer*schen Anschauung einen viel größeren Gesichtsfelddefekt erwarten, als dies in Wirklichkeit der Fall war. Man müßte unter den vorliegenden Verhältnissen annehmen, daß der größte Teil der Sehstrahlung in seinem Verlauf unterbrochen wäre, besonders wäre auch die Erhaltung der unteren Gesichtsfeldhälften nicht recht erklärbar.

Eher würde sich der klinische und anatomische Befund mit der von *Henschen* vertretenen Anschauung in Übereinstimmung bringen lassen, wonach sich die Sehbahn beim Eintritt in die Occipitallappen sowohl in vertikaler wie in frontomedialer Richtung fächerförmig aufteilt, so daß die in der dorsalen Hälfte der Sehstrahlung verlaufenden Fasern bogenförmig nach der oberen Lippe, die ventralen zur unteren verlaufen. Aber auch die *Henschen*sche Auffassung enthält insofern Schwierigkeiten, als nach *Henschen* die Sehbahn nicht auf den ganzen Querschnitt des Stratum sagitt. ext. verteilt ist, sondern nur „am lateroventralen Winkel des hinteren Horns verläuft und, je weiter nach hinten, sich um so mehr diesem Winkel nähert und sich selbst ventral vom Hinterhorn ausdehnt". Man sieht, daß man bei Zugrundelegung dieser Auffassung ebenfalls annehmen müßte, daß ein sehr großer Teil, wenn nicht die Hauptmasse, der Sehstrahlung zerstört ist.

In Anbetracht dieser Schwierigkeiten muß daher im vorliegenden Falle die Frage der Zerstörung der Sehstrahlung offen bleiben. Es ergibt sich lediglich die Feststellung, daß der Gesichtsfelddefekt im großen und ganzen der nachweisbaren Zerstörung der Area striata entspricht.

Der weitaus größte Teil der Herde liegt außerhalb der Area striata, also außerhalb der Endstätten der zentralen Seh-

bahn. Da Herde innerhalb der Area striata bzw. innerhalb der Sehstrahlung nur Gesichtsfelddefekte, niemals aber Alexie oder Seelenblindheit hervorrufen, so müssen für die letzten beiden Symptome eben die außerhalb der Area striata gelegenen Läsionen verantwortlich gemacht werden.

Unser Fall bestätigt die durch *Nothnagel* und später durch *v. Stauffenberg* hervorgehobene Tatsache, daß ausgesprochene Erscheinungen von Seelenblindheit fast immer durch doppelseitige Herde hervorgerufen werden (es sei denn, daß zu einem linksseitigen Herd eine Unterbrechung im Splenium hinzukommt). Die Lage der Herde wechselt bei den einzelnen Fällen stark. Nach den eingehenden Literaturstudien von *v. Stauffenberg* liegen die Herde „bald medial, bald lateral, bald mehr ventral, bald mehr dorsal, immer ist das Resultat das gleiche". Besonders intensiv scheint die Seelenblindheit nach *v. Stauffenberg* dann zu sein, wenn der Herd links lateral gelegen ist. Das ist in unserem Fall nicht so, dagegen ist eine andere Bedingung erfüllt, die für die Intensität der Seelenblindheit wesentlich sein soll, nämlich die Läsion der ventralen Partien des Markes. Von einer Reihe von Forschern wird speziell die Läsion des Fasc. longitud. inf. als eine wesentliche Grundlage der Seelenblindheit angesprochen. Während dieses Bündel früher vorwiegend als ein langes Assoziationssystem zwischen Hinterhaupts- und Schläfenlappen betrachtet wurde und als solches sehr geeignet für eine assoziationstheoretische Erklärung der Seelenblindheit erschien, sprechen neuere Forschungen (*Niessl v. Mayendorf*, *Pfeifer*) entschieden dafür, daß der Fasc. longitud. inf. als Teil der Sehstrahlung zu betrachten ist. Wie dem auch sei, wir stellen fest, daß das genannte Bündel gerade auch im vorliegenden Falle beiderseits schwer geschädigt ist.

Bemerkenswert ist die Tatsache, daß in unserem Fall die beiden Herde offenbar nacheinander zu bestimmten, genau nachweisbaren Zeitpunkten aufgetreten sind. Da wir sonst keine größeren Herde haben, so dürfen wir annehmen, daß der Schlaganfall vom 17. Oktober, der die Alexie und wahrscheinlich auch eine leichte Erschwerung im Erkennen von Bildern zur Folge hatte, den einen Herd, und zwar den linken, gesetzt hat. Da Patient Rechtshänder gewesen ist, wird man kaum annehmen dürfen, daß der erste, die Alexie hervorrufende Insult auf der rechten Seite stattgefunden hat. Die

zweite plötzliche Verschlechterung des Sehens in der Nacht vom 16. auf 17. I., durch welche dann die Alexie zur ausgesprochenen optischen Agnosie gesteigert wurde, dürfte durch das Hinzutreten des rechtsseitigen Herdes herbeigeführt sein. Der linksseitige Herd hat also nicht ausgereicht, um Seelenblindheit herbeizuführen. Den rechtsseitigen Herd allein wird man, zumal da er ja noch etwas kleiner ist als der linke, auch nicht für den gesamten Befund verantwortlich machen können.

Die Alexie ist also im vorliegenden Falle durch einen links gelegenen basalen Occipitalherd hervorgerufen und nicht durch eine Läsion des Gyr. angularis, welcher beim Vorliegen einer Alexie, wie man heute noch vielfach annimmt, besonders häufig betroffen sein soll. Auch kann die Alexie hier nicht erklärt werden durch eine Unterbrechung der Sehstrahlung bei gleichzeitiger Schädigung des Spleniums bzw. der im Forceps post. verlaufenden Bahnen. Von der Sehstrahlung kann, wie sich übereinstimmend aus klinischem und anatomischem Befund ergibt, nur ein Teil zerstört sein. Das Splenium bzw. die zu diesem gehörige Faserung des Forceps post. ist von primären Herden nicht betroffen. Es findet sich im Balkenwulst lediglich am untersten Rande desselben ein ganz schmaler Streifen mit den Zeichen einer sekundären Degeneration. Man muß also im vorliegenden Falle die Alexie wohl mit der basal gelegenen Läsion des Occipitallappens in Zusammenhang bringen.

Gegen die Lokalisation der Alexie im Gyr. angularis haben sich verschiedene Forscher ausgesprochen, so besonders *Niessl v. Mayendorf*, und neuerdings hat auch *Goldstein* diese Lokalisation stark in Zweifel gezogen. Der vorliegende Befund bildet eine Stütze für die Auffassung dieser Autoren. Die Läsion betrifft hier gerade auch mit diejenigen Gebiete, in welche *Niessl v. Mayendorf*, allerdings von ganz anderen Voraussetzungen ausgehend, die Alexie verlegt.

Man könnte aber auch daran denken, den eigenartigen Charakter der hier vorliegenden Alexie, die strenge Abhängigkeit der Lesbarkeit von der optischen Struktur der Buchstaben, mit der Lage des Herdes gerade an der Basis des Occipitallappens in Verbindung zu bringen, und könnte vermuten, daß anders lokalisierte, mehr vorn und lateral, dem Sprachfelde zu im Gyr. angularis gelegene Herde auch eine anders charakterisierte Alexie hervorrufen werden, bei der die Abhängigkeit

von optischen Faktoren nicht so deutlich in Erscheinung tritt wie im vorliegenden Falle.

Zum Schluß möchte ich noch darauf hinweisen, daß es sich im vorliegenden Falle um eine anatomisch fast rein lokale Schädigung handelt. *v. Monakow* hat als Gegner der strengen Zentrenlehre bekanntlich die Ansicht verfochten, daß Seelenblindheit ohne eine allgemein diffuse Hirnschädigung neben dem rein lokalen Herd nicht möglich sei. In der Tat sind auch die bisherigen Erfahrungen fast durchweg an solchen Fällen gewonnen worden, bei denen neben dem lokalen Herde auch eine allgemeine diffuse Schädigung der Rinde nachgewiesen werden konnte bzw. angenommen werden muß. Meist handelt es sich um arteriosklerotische Erweichungen bei älteren Leuten oder um Luetiker oder um Tumoren. Unser Fall läßt die geforderte allgemeine diffuse Schädigung vermissen und spricht dafür, daß eine optische Agnosie auch durch rein lokale Herde zustande kommen kann.

Literaturverzeichnis.

1. *Benary*, Studien zur Untersuchung der Intelligenz bei einem Fall von Seelenblindheit. Psycholog. Forsch. Bd. II, 1922. — 2. *Bonhoeffer*, Kasuistische Beiträge zur Aphasielehre. Arch. f. Psych. Bd. 37, 1903. — *Boumann* und *Grünbaum*, Experimentellpsychologische Untersuchungen zur Aphasie und Paraphasie. Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 96, 1925. — 4. *Charcot*, Sur un cas de suppression brusque et isolée de la vision mentale etc. Oeuvres III. — 5. *Goldstein* und *Gelb*, Psychologische Analysen hirnpathologischer Fälle, Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. 41, 1918. — 6. *Goldstein*, Über die Abhängigkeit der Bewegungen von optischen Vorgängen. Bewegungsstörungen bei Seelenblinden. Mon. f. Ps. u. N., Bd. 54, 1923. — 7. *Goldstein*, Über Aphasie. Schweizer Arch. f. N. u. Ps., Bd. 19, 1926. — 8. *Halben*, Geheilte Wortblindheit mit persistierender r. Hemianopsie. Ztschr. f. Augenheilk. 1903. — 9. *Henschen, S. E.*, Zentrale Sehstörungen in Lewandowskys Handb. d. Neurol. 1910. — 10. *Henschen, S. E.*, 40jähriger Kampf um das Sehzentrum und seine Bedeutung für die Hirnforschung. Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 87. 1923. — *Hinshelwood*, Four cases of wordblindness, Lancet 1902. — 12. *Lenz*, Die histologische Lokalisation des Sehzentrums. Arch. f. Ophthalm. Bd. 91. 1916. — 13. *Lenz*, Die Kriegsverletzungen der zentralen Sehbahn in Lewandowskys Handb. d. Neurol. Erg.-Bd. — 14. *Lissauer*, Ein Fall von Seelenblindheit etc. Arch. f. Ps. Bd. 21, 1890. — 15. *v. Monakow*, Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914. — 14. *Nießl v. Mayendorf*, Über den Ursprung und Verlauf der basalen Züge des unteren Längsbündels. Arch. f. Ps. Bd. 61. — 17. *Nießl v. Mayendorf*, Die Diagnose auf Erkrankung des linken Gyrus angularis.

Mtschr. f. Ps. Bd. 22, S. 145. — 18. *Nothnagel*, Seelenblindheit. N. Z. 1887. — 19. *Pfeiffer*, Myelogenetisch-anatomische Untersuchungen über den zentralen Abschnitt der Sehleitung. Berlin 1925. — 20. *Pick*, Zur Symptomatologie des atrophischen Hinterhauptlappens. Arb. a. d. psychiatr. Univ.-Kl. i. Prag, Berlin 1908. — 21. *Poppelreuter*, Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß, Bd. I, Leipzig 1917. — 22. *Schuster*, Beitrag zur Kenntnis der Alexie und verwandter Störungen. Mtschr. f. Ps. u. N., Bd. 25, 1909. — 23. *v. Stauffenberg*, Über Seelenblindheit. Arb. a. d. hirnanatom. Inst. d. Univ. Zürich, Wiesbaden 1914. — 24. *v. Stauffenberg*, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der aphasischen, agnostischen und apraktischen Symptome. Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 39, 1918. — 25. *van Woerkom*, Über Störungen im Denken bei Aphasiepatienten. Ihre Schwierigkeiten im Erfassen elementarer Beziehungen. Mtschr. f. Ps. u. N., Bd. 59, 1925.

II.

„Spezifische“ Lues und progressive Paralyse.

Von

Prof. Dr. ERNST STRÄUSSLER, Wien.

Seitdem ich die miliaren Gummen und die primären syphilitischen Nekrosen in der Hirnrinde von Paralytikern vor mehr als 20 Jahren — also vor der Entdeckung des Syphiliserregers — in dieser Monatsschrift beschrieben habe, hat deren Bedeutung, eben durch die Entdeckung der Spirochäten, eine neue Beleuchtung erfahren. Sie bildeten wiederholt und bis in die letzte Zeit den Gegenstand lebhaften Interesses und mannigfacher Diskussionen. Neue Beobachtungen auf diesem Gebiete veranlassen mich, zu den diskutierten Fragen einen kleinen Beitrag zu liefern.

Ich habe vor einiger Zeit Gelegenheit gehabt, *miliare Gummen* in einer bisher nicht beobachteten Reichlichkeit, in einem Falle von *juveniler Paralyse* zu sehen; soweit ich die einschlägige Literatur überblicke, sind miliare Gummen bisher bei der juvenilen, auf kongenitaler Lues beruhenden Form der progressiven Paralyse nicht beobachtet worden.

Es handelt sich um einen *19jährigen* Schuhmacherlehrling I. W. welcher am 5. I. 1924 der Klinik von der I. med. Abteilung der Krankenanstalt Rudolfstiftung übergeben wurde. Der dort aufgenommenen Anamnese zufolge, welche in der Klinik ergänzt wurde, soll der Vater des Patienten geisteskrank gewesen und an einer Pneumonie gestorben sein — etwas Näheres war darüber nicht zu eruieren. Die der Geburt des Patienten folgende Schwangerschaft der Mutter endete mit einem Abortus. Der Patient litt bald nach seiner Geburt an einem auffälligen Geschwür unter dem Nabel. Er war ein mäßig guter Schüler, *seit vier Jahren* zeigte er aber eine *Abnahme seiner geistigen Fähigkeiten*, die seit einem im Vorjahre erlittenen Sturze von der Stiege sehr rasche Fortschritte machte. Vor drei Monaten Ohnmachtsanfall mit Bewußtlosigkeit. Seit 12. XII. 1923 sprach er gar nichts mehr, suchte im Bette vor sich herum, war nachts sehr unruhig.

Er bot im Rudolfsspital sowie auch an der Klinik eine hochgradige Unruhe, schrie und wimmerte oft stundenlang, niemals waren irgendwelche verständliche sprachliche Äußerungen von ihm zu erhalten. Er war hochgradig abgemagert, unterentwickelt, die Muskulatur atro-

phisch. Im Beginne bestanden meningitische Erscheinungen: Nackensteifigkeit, diffuse Klopfempfindlichkeit des Schädels, Druckempfindlichkeit beider Bulbi. Dauernd: Anisokorie, linke Pupille weiter als die rechte; Lichtstarre. Tiefe Reflexe an den o. E. gesteigert, spastisch, die linke wird weniger bewegt als die rechte. B. D. R. schwach, beiderseits gleich, u. E. in Beugekontraktur. P. S. R. beiderseits schwach, A. S. R. fehlend. Serum- und Liquor-WaR. positiv, *Pandy, Nonne-Apelt* stark positiv, Gesamteiweiß 0,1, Zellzahl 253, *Goldsol*: *Lueszacke*.

Nachdem Dekubitalgeschwüre über dem Sacrum und an den beiden Trochanteren aufgetreten und Durchfälle dazu gekommen waren, trat am 14. II. 1924 der Exitus ein.

Das *Gehirn* zeigte eine hochgradige Atrophie, einen mächtigen Hydrocephalus internus und externus, eine starke diffuse Verdickung der Leptomeningen, Ependymgranulationen.

Die *mikroskopische* Untersuchung zeigte einerseits das Bild einer weit fortgeschrittenen Paralyse mit sehr lebhaften Entzündungserscheinungen und ausgebreiteten degenerativen Ausfällen; die seinerzeit von mir bei juvenilen Paralysen beschriebene Atrophie des Kleinhirns ist in diesem Falle nicht vorhanden, mehrkernigen Purkinjezellen begegnet man aber sehr häufig. Neben den paralytischen Veränderungen sind in allen Regionen der Hirnrinde sowie im Claustrum in großer Menge *miliare Gummen* meist mit der *typischen Struktur der drei Schichten:* äußerer Ring von Infiltrationszellen, darin eingeschlossen eine Bindegewebswucherung mit großen, blasigen, vielgestaltigen Kernen und zu innerst verschiedene Grade der Nekrose, häufig mit Riesenzellen. In manchen Gegenden, wie z. B. in der Insel, sind die Gummen so zahlreich, daß man in einem Schnitte von etwa 3 cm Breite mehrere Exemplare antrifft.

Miliare Nekrosen (*Sträußler, Hauptmann, Herschmann, Schob*) wurden nicht beobachtet.

Ich bin mir der von *Spielmeyer* neuerlich wieder hervorgehobenen Schwierigkeiten, das spezifische Granulom gegenüber dem gewöhnlichen Granulationsgewebe einer „banalen chronischen Entzündung“ scharf abzugrenzen, wohl bewußt. In diesem Falle sind aber die Kriterien des Gumma derart ausgeprägt, daß an der spezifischen Natur der Geschwülstchen nicht gezweifelt werden kann, trotzdem uns die Darstellung von Spirochäten in dem Gehirn nicht gelang. Die Färbung auf Tuberkelbazillen hatte ein negatives Resultat.

Es ist dies der fünfte von mir beobachtete Fall von unzweifelhaften miliaren Gummen bei progressiver Paralyse, und zwar aus einem Material von rund 250 untersuchten Paralysen;

tertiär-luetische Erscheinungen überhaupt (Gummen und luetische Meningoenzephalitiden) habe ich bei der Paralyse achtmal beobachtet.

Die Frage der *Häufigkeit der miliaren Gummen* bei der p. P. bildete in letzter Zeit den Gegenstand einer Kontroverse zwischen *Spielmeyer* und *Jakob;* gegenüber *Jakob*, der in einer von ihm als „Anfallsparalysen" zusammengefaßten Gruppe von paralytischen Erkrankungen gummöse Gefäßveränderungen in 50%, ausgesprochene miliare Gummen in 20% gefunden hat, erklärt *Spielmeyer* eine miliare Gummenbildung und die gummöse Gefäßveränderung bei der Paralyse als etwas sehr Seltenes, indem er darauf hinweist, daß *Nissl* nur zweimal miliare Gummen beobachtet, daß *Jahnel* sie nur einmal gesehen hat und er selbst auch bloß zweimal diesen Befund bei der Paralyse erheben konnte. Ich kann hier hinzufügen, daß *Alzheimer* nach einer mir seinerzeit gelegentlich der Publikation meiner diesbezüglichen Arbeiten gemachten schriftlichen Mitteilung in seinem eigenen Paralytikermaterial die miliaren Gummen überhaupt nicht gefunden hat. Er hat sie nur in fremdem, ihm zur Untersuchung gesendeten Material gelegentlich gesehen. Wenn auch die Zahl der mir zur Verfügung stehenden positiven Beobachtungen eine größere ist, so ist das Verhältnis zum Gesamtmaterial — es handelt sich um 2% — ein so niedriges, daß es sehr, sehr weit hinter der Häufigkeit von „Anfallsparalysen" (im Sinne *Jakobs*) zurückbleibt. Für unser Material hat also die Annahme *Jakobs*, daß die miliaren Gummen als anatomisches Charakteristikum der „Anfallsparalysen" eine Rolle spielen, sicher keine Gültigkeit. Daß unter meinen fünf mit Gummen kombinierten Paralysen drei in Anfällen zugrunde gingen, ist immerhin erwähnenswert; es ist aber nicht zu verwundern, daß der durch die Gummen bedingte Reizzustand der Hirnrinde Anfälle auslöst. *Spielmeyer* wendet sich mit Recht dagegen, mit der Bezeichnung „Gumma" und mit der Bewertung des gewöhnlichen Granulationsgewebes in dieser Richtung allzu freigebig zu sein; zuletzt hebt er hervor, daß diese Forderung auch hinsichtlich der Beurteilung von Nekrosen gelte, welche wir nach den Ausführungen von *Hauptmann* und *Herschmann*, wie nach den neuen Mitteilungen von *Schob* „heute nicht mehr als Gummen bezeichnen" (*Spielmeyer*).

Spielmeyer hat in seinem Werke „Histopathologie des

Nervensystems" und auch noch in seinem Referat auf der Tagung des Schweizerischen Vereins für Psychiatrie im Jahre 1924 von diesen Herden als „zuerst von *Hauptmann* beschrieben" gesprochen. Nun hat *Spielmeyer* in letzter Zeit vermerkt, daß *ich* diese Herde bereits vor den genannten Autoren beobachtet und beschrieben habe. In der einschlägigen Literatur findet sich aber auch hinsichtlich meiner Deutung des Befundes eine Darstellung, welche den Tatsachen nicht vollkommen gerecht wird; es wird der Anschein erweckt, als ob ich diese Herde als *gewöhnliche* Gummen angesehen hätte. Das entspricht nicht den Tatsachen. Denn ich habe hinsichtlich der Natur der Herde wörtlich erklärt: „Das Primäre bildet eine umschriebene miliare Gewebsnekrose" und bezüglich der Bedeutung dieser Nekrosen unter den besprochenen Möglichkeiten an die *erste* Stelle die Annahme gestellt, „daß die supponierte bakterielle oder toxische syphilitische Schädigung zunächst eine Nekrose des Gewebes erzeugt". Zur Stütze dieser Annahme habe ich auch schon auf die primären Nekrosen in der Leber und den Nebennieren hingewiesen, welche *Aschoff* im Jahre 1903 als kongenital syphilitische Veränderung beschrieben hatte. Meine vor der Entdeckung der Spirochäten gemachte Annahme fand dann durch die *Hauptmann*schen Befunde an Spirochätenpräparaten, welche die Nekrosen als die Folge von Spirochätenanhäufungen erkennen ließen, eine eindeutige Bestätigung.

Ich darf also wohl behaupten, *daß ich schon die Herde als primäre luetische Nekrosen gedeutet habe.* Daß ich auch noch anderen, nunmehr durch den Nachweis der Spirochäten überflüssig gewordenen Erwägungen hinsichtlich der Entstehung der Nekrosen Raum gegeben habe, ändert nichts an der erwähnten Tatsache. Unzutreffend war nur meine damalige Auffassung, daß die auf dem Boden der Nekrose zustande kommenden Reaktionserscheinungen, welche ich als Durchwachsung der nekrotischen Partien mit gliösen Elementen und Einwanderung von Entzündungszellen beschrieben habe, zur Entstehung einer *eigentümlichen,* durch den Mangel einer Beteiligung von mesodermalem Gewebe am Aufbau charakterisierten Form von Gumma Anlaß geben. Nur in *diesem* Sinne habe ich die Nekrosen mit Gummen in Beziehung gebracht.

Im Hinblick auf die früher erwähnte Diskussion über die Häufigkeit der miliaren Gummen und die Divergenz, welche

hinsichtlich der Zahl von einschlägigen Beabachtungen nach den Berichten der verschiedenen Autoren besteht, ist es erwähnenswert, daß von den fünf bisher in der Literatur bekannten Fällen (einschließlich der von *Spielmeyer* erwähnten *Nissl*schen Beobachtung) von miliarer Nekrose bei der anatomisch so viel durchforschten Paralyse zwei Fälle in dem Material zur Beobachtung kamen, an dessen Bearbeitung ich einen Anteil hatte. Außer meinem eigenen Falle habe ich nämlich die Beobachtung *Herschmanns* sozusagen miterlebt.

Für die anderen im Zusammhange mit dem Vôrkommen von tertiär-luetischen Erscheinungen bei der Paralyse diskutierten Fragen scheint mir der folgende Fall von gewisser Bedeutung zu sein.

Der am 27. XI. 1924 an der Klinik verstorbene 57jährige O. L. stand zum erstenmale im Jahre 1910 — damals hatte er den Beruf eines Bankbeamten — unter der Diagnose einer progressiven Paralyse in Behandlung. Er bot das Bild einer verworrenen Manie mit Demenz, hochgradige Erregungszustände mit Kotschmieren. Es wurde eine *Tuberkulinkur* durchgeführt, welche im Juni 1911 beendet war. Sein Zustand besserte sich, sein Verhalten stand aber noch immer unter dem Einflusse einer manisch-dementen Erregung. Im April/Mai 1912 machte er eine *zweite Tuberkulinkur*, kombiniert mit Enesolinjektionen, durch. Bis November 1912 fortschreitende Besserung, so daß er aus dem Sanatorium in häusliche Pflege entlassen werden konnte.

Im Jahre 1922 erschien er zum erstenmal an der Klinik nach einem Selbstmordversuch wegen Delogierung. Die Anamnese ergab, daß er seit dem Jahre 1911 als Bankbeamter pensioniert war, aber während des Krieges bei der Bank Aushilfsdienste geleistet hatte. Außer einer auffälligen Redseligkeit und einer mäßigen Störung der Merkfähigkeit bot er psychisch keine besonderen Erscheinungen; somatisch: Pupillenstörungen, Serum- und Liquor-WaR. positiv, mäßige Eiweißvermehrung, 62 Zellen. Er war nach sechs Wochen entlassen worden. Zweite Aufnahme im Juni 1924, nachdem er in einem Wiener Hotel durch seine Verworrenheit auffällig geworden war. An der Klinik mangelhaft orientiert, euphorisch, weit fortgeschrittene Demenz, charakteristische Sprach- und Schreibstörung, keine Herdsymptome. Liquorbefund: *Pandy, Nonne-Apelt* stark positiv, Gesamteiweiß 0,06, 26 Zellen. Entlassung nach einem Monat in häusliche Pflege. Dritte Aufnahme am 11. X. 1924; Zutransferierung von einer internen Abteilung wegen motorischer Unruhe bei reflektorischer Pupillenstarre und deutlichen Intelligenzdefekten. Liquorbefund wieder positiv, 63 Zellen.

Es wurde nun eine *Malariakur* eingeleitet. Am 10. XI. 1924 traten die ersten vorübergehenden Temperatursteigerungen ohne Schüttelfrost auf, am 12. XI. der erste ausgesprochene Malariaanfall. Nach dem fünften Anfall wurde wegen des schlechten körperlichen Zustandes

Chinin gegeben; infolge einer von ausgebreiteten Dekubitalgeschwüren ausgehenden Septikämie hielten aber die Temperatursteigerungen an und am 27. XI. trat der Exitus ein. Einige Tage vor dem Tode hatte sich ein depressiv-paranoides Zustandsbild entwickelt.

Das Gehirn zeigte eine leichte Atrophie, Verdickung der Meningen, die basalen Arterien deutlich arteriosklerotisch. Stark ausgesprochene Ependymgranulationen.

Der klinische Verlauf dieses Krankheitsfalles weist darauf hin, daß die im Jahre 1911 zum Ausbruch gekommene Paralyse *durch die Tuberkulinkur stationär* geworden und seit dem Jahre 1922 zu neuerlichem Aufflackern gekommen war. Da der Nachschub des paralytischen Prozesses bereits wieder durch die Malariabehandlung — fünf Anfälle scheinen nach den Ergebnissen der Untersuchungen, welche ich mit *Koskinas* hinsichtlich der Wirkung der Malaria auf die paralytische Hirnerkrankung ausgeführt habe, bereits im histopathologischen Befunde zum Ausdruck zu kommen — beeinflußt worden sein kann, so ergeben sich bei der Beurteilung des mikroskopischen Befundes etwas komplizierte Verhältnisse.

Die *mikroskopische* Untersuchung ergibt einen diffusen, über das ganze Gehirn verbreiteten, mit degenerativen Veränderungen einhergehenden Entzündungsprozeß, welcher hauptsächlich dadurch von dem gewöhnlichen Bilde der progressiven Paralyse abweicht, daß unter den Entzündungselementen nicht nur in den Meningen, sondern auch an den Kapillaren der Rinde die *Plasmazellen* derart *zurücktreten*, daß über weite Strecken überhaupt nur Lymphozyten nachweisbar sind. In der Hirnsubstanz ist eine Infiltration von geringer Intensität, nur in den Meningen ist sie stärker ausgeprägt. Besonders auffällig ist die *Diskrepanz zwischen Dauer der Krankheit und dem Grade der degenerativen Veränderungen*, die sich auf geringfügige Zellausfälle beschränken; dementsprechend ist auch nur eine relativ schwache Gliareaktion nachweisbar.

Ich möchte den Befund dahin deuten, daß der paralytische Prozeß nach der Tuberkulinkur, welche nachweislich in anderen Fällen ausgiebige und dauerhafte Remissionen bewirkt hat (*Wagner-Jauregg, Pilcz, Schacherl*) durch mehr als zehn Jahre im Stillstand verharrt, dann aber wieder aufgeflackert ist, durch die Malariakur jedoch neuerlich eine Beeinflussung erfahren hat; von der Art der Beeinflussung soll später gesprochen werden.

Der Fall erregt aber noch dadurch ein besonderes Interesse, daß sich ein *Gefäßgumma* nachweisen ließ. Es sitzt in der Wand einer mittelgroßen Arterie der in eine Furche versenkten Pia in Form eines von Infiltrationszellen umgebenen Knötchens, welches aus proliferiertem, zum Teil nekrotisiertem Bindegewebe mit einer Riesenzelle besteht.

In der mit *Koskinas* veröffentlichten zweiten Arbeit: „Über den Einfluß der Malariabehandlung der progressiven Paralyse auf den histopathologischen Prozeß" haben wir auf Grund des Befundes von miliaren Gummen nach Malariabehandlung und der von mehreren Autoren (*Kirschbaum* und *Kaltenbach, Bieberfeld, Pötzl* und *Hermann*) festgestellten Wandlung der Normomastix- bzw. Goldsolreaktion von der Paralysekurve zur Lueszacke die Frage erwogen, ob die für die Paralyse charakteristische unspezifische diffuse, maligne Entzündung (im Sinne *Jakobs*) nicht wenigstens zum Teil durch die spezifische benignere Form des Granuloms ersetzt wird. Es ist der früher besprochene Fall von juveniler Paralyse, welchen wir als Beweis dafür erwähnt hatten, daß die spezifische luetische Entzündung bei gleichzeitigem Bestehen des paralytischen Prozesses für den Charakter der Goldsolreaktion (Lueszacke) den Ausschlag zu geben imstande ist.

Spielmeyer lehnt die Lehre *Jakobs*, daß die unspezifische syphilitische Entzündung einen malignen Charakter hätte, entschieden ab und bemängelt es, daß wir, wie aus unserer Berufung auf *Jakob* zu ersehen sei, durchaus mit der Gültigkeit dieser Lehre rechnen.

Auch meine im ersten Teil meiner Ausführungen mitgeteilten Erfahrungen über die miliaren Gummen lehren, daß schon die Seltenheit der echten, spezifisch gebauten entzündlichen Granulome bei der p. P. es verbietet, ihnen eine Bedeutung für die pathogenetische Auffassung des paralytischen Krankheitsprozesses zuzumessen; darin bin ich mit *Spielmeyer* gegen *Jakob* einer Meinung. Auch die von *Spielmeyer* aus der Pathologie der verschiedenen Luesformen und -stadien gegen *Jakob* geltend gemachten Erfahrungen, daß die unspezifische Entzündung bei allen möglichen syphilitischen Prozessen, sowohl der Früh- als auch der Spätstadien, vorkomme, ohne daß sie einen malignen Charakter hätte, sind als Argumente gegen die *Jakob*sche Lehre so zwingend, daß gegen sie absolut keine Einwendung erhoben werden kann.

Die Gültigkeit der Lehre *Jakobs* kann also vom histopathologischen Standpunkte aus, d. h. soweit sie sich auf die unspezifische Entzündung als Kennzeichen der Malignität des paralytischen Prozesses stützt und versucht, „die Immunschwäche aus dem anatomischen Bilde zu erkennen und den morphologischen Beweis daraus abzuleiten" (*Spielmeyer*), wohl nicht anerkannt werden. Der Gedanke *Jakobs* aber, die progressive Paralyse als maligne Syphilis zu bewerten und der spezifischen, tertiären Syphilis gegenüber zu stellen, scheint mir vom biologischen und klinischen Standpunkte aus der Berechtigung nicht zu entbehren. Auch *Gerstmann* war es bei seiner Annahme hinsichtlich der Verschiebung der Wechselwirkung zwischen Parasiten und Nervengewebe bei der Paralyse in der Richtung eines einfachen syphilitischen Reaktionsvorganges lediglich um die biologische Seite der Frage zu tun.

Soweit ich die Literatur übersehe, ist die schon vor längerer Zeit gemachte Feststellung, daß der Befund von Spirochäten in den Gummen eine relative Seltenheit bildet, noch nicht umgestoßen; der Organismus, welcher Gummen zu produzieren imstande ist, erwehrt sich der Spirochäten dank seiner wirksamen Reaktionsfähigkeit und seiner Abwehrkräfte, vielleicht mittels der besonders organisierten Gummen. Es kommt nicht zu einer diffusen Ausbreitung der Spirochäten in der Hirnsubstanz und im allgemeinen auch nicht zu ausgebreiteten degenerativen Veränderungen wie bei der Paralyse. Der höchste Grad von Malignität unter den luetischen Prozessen im Gehirn in biologischer Beziehung käme der Form der primären Nekrosen zu, welche einer massigen, anscheinend vollständig unbehinderten Vermehrung und Anhäufung der Spirochäten ihre Entstehung verdanken. — Über die klinische Seite der Frage brauche ich weiter kein Wort zu verlieren.

Ob nun die Fähigkeit des Organismus, echte syphilitische Granulome zu produzieren, nicht als ein Anzeichen dafür gelten kann, daß dessen Reaktionsfähigkeit eine günstigere ist, die Abwehrkräfte gegen die Spirochäten sich in wirksamerer Weise durchsetzen können als bei der gewöhnlichen Paralyse, ein Gedanke, welcher in der Lehre *Jakobs* enthalten ist, scheint mir noch immer der Erwägung wert. Diese Seite der *Jakob*schen Lehre war es, welche wir bei der Berufung auf *Jakob* in unserer Arbeit im Auge hatten. *Gerade die relative Selten-*

heit der miliaren Gummen und von tertiär-luetischen Erscheinungen überhaupt bei der Paralyse würde diese Anschauung unterstützen, wie ich im Gegensatz zu *Jakob* hervorheben möchte.

Abgesehen von den bereits erwähnten Liquorbefunden, welche auf eine Rückkehr der Reaktionsfähigkeit des Organismus infolge der Malariabehandlung zu einem früheren Stadium des durch die Lues bedingten Krankheitsprozesses hinzuweisen scheinen, kann nicht unberücksichtigt gelassen werden, daß sich die Mitteilungen über tertiär-luetische Erscheinungen bei Paralytikern, welche einer Malariabehandlung unterzogen worden waren, mehren. (*Markuszewicz, F. O. Schultze, Pfeiffer, Kirschbaum*). Der oben erwähnte Fall ist dieser Gruppe zuzuzählen.

Es findet sich aber außerdem auch hier wieder die Änderung des Entzündungscharakters in der Richtung des Zurücktretens der Plasmazellen gegenüber den Lymphozyten. Wir haben schon in der Arbeit über die Malariabehandlung im Hinblick auf diesen, bei remittierten Paralytikern konstanten Befund die Frage aufgeworfen, ob der Charakter der Entzündungszellen nicht von der biologischen Einstellung, von der Reaktionsweise des Gewebes auf die infektiösen und toxischen Noxen abhängig ist. Das Verschwinden der Plasmazellen wäre also vielleicht auch als der Ausdruck einer zum günstigen Heilerfolge führenden Wandlung der Reaktionsfähigkeit des Organismus anzusehen.

III.

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität [Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *A. Westphal*] sowie der Prov. Kinderanstalt [Prof. Dr. *O. Löwenstein*] in Bonn.)

Über die Natur der sogenannten Pupillenunruhe.

Experimentell-kinematographische Untersuchungen.

Von

OTTO LÖWENSTEIN.

Unter dem Begriff der Pupillenunruhe faßt man die feinen Bewegungen zusammen, von denen der Irisrand dauernd betroffen wird. Diese Bewegungen vollziehen sich nicht so, daß sie die ganze Zirkumferenz der Pupille betreffen und eine überall gleichmäßige Verengerung oder Erweiterung der Pupille erzeugen. Sie vollziehen sich vielmehr „ausgesprochen partiell und ungleich. In größeren oder kleineren Zwischenräumen erfolgt bald hier, bald da eine umschriebene Erweiterung von kurzem Ausschlag, der alsbald unter Zusammenziehung und Verkürzung der gleichen Stelle eine Verengerung folgt. Vielfach besteht an den einzelnen Stellen der Zirkumferenz eine peristaltische Bewegung: die eine Stelle verengt sich, während eine andere, ihr oft unmittelbar benachbarte, sich erweitert. Fast keine Stelle der Zirkumferenz harrt in Ruhe. Die Schnelligkeit der Bewegung ist nicht nur bei den verschiedenen Individuen, sondern auch bei der gleichen Person, und auch zu verschiedenen Zeiten verschieden (*Weiler* 1910). Ebenso inkonstant ist der Bewegungsausschlag, der nur ausnahmsweise eine Größe über $^1/_2$ mm (nach *Bumke* bis zu 1 mm) erlangt und dadurch auch makroskopisch nachweisbar wird“ [1]).

Diese Pupillenunruhe findet sich als physiologische Erscheinung bei jedem Gesunden, und zwar unabhängig von der Stärke der Belichtung, sobald sich die Retina pupillomotorisch adaptiert hat, unabhängig von der Weite der Pupille und dem Grade der Konvergenz. Sie verschwindet weder bei leichter Chloroform-Narkose, noch bei Morphium-, Opium- oder

[1]) *Carl Behr:* Die Lehre von den Pupillenbewegungen, Berlin 1924. S. 46.

Eserinmiose; dagegen schwindet sie im tiefen Schlaf, in tiefer Narkose und bei der Atropinmydriasis [1]).

Durch Vergrößerung der Pupillenunruhe sollen wurmförmige Zuckungen entstehen können, die „im Grunde nichts anderes sind als eine Vergröberung der physiologischen Unruhe. Sie bilden offenbar schon den Übergang zu pathologischen Veränderungen, in deren Anfangsstadien sie mit großer Häufigkeit beobachtet werden" *(Behr)*.

Im Gegensatz hierzu wird von *Behr* der *Hippus* als eine ausgesprochen rhythmische, konzentrische Bewegung des ganzen Pupillenrandes bezeichnet, während *Wilbrand* und *Sänger* [2]) den Hippus als eine gesteigerte Form der Pupillenunruhe auffassen; zwischen Pupillenunruhe und Hippus sollen fließende Übergänge existieren. „Während jedoch jene sich in langsamen und unregelmäßigen Änderungen des Pupillenrandes vollziehen, zeigen sich diese intensiver und von stürmischerem Rhythmus. Diese Bewegungen des Hippus sind von der Belichtung des Auges und der Konvergenz ebenso unabhängig, wie von sensiblen und psychischen Reizen." Die Schwankungen der Pupillenweite bei Hippus sollen nach *Damsch* [3]) ganz regellos sein; die einzelnen Bewegungen sollen verschiedenes Ausmaß, die Pausen zwischen den einzelnen Kontraktionen verschiedene Dauer zeigen, die zwischen ein und zwei Sekunden schwanken sollen.

Über die *Natur der Pupillenunruhe* herrscht heute eine nahezu einheitliche Auffassung. Sie soll vollkommen unabhängig sein von den Schwankungen des Blutdrucks, der Respiration, von der Akkomodation und der Konvergenz: sie soll abhängen von sensiblen und sensorischen Erregungen, „die in beständigem Wechsel in jedem Augenblick der Iris vom Zentralorgan zufließen, wobei auch noch Schwankungen der äußeren Belichtung gleichfalls mitwirken mögen" [4]). „Die Abhängigkeit der Pupillenweite von psychischen und nervösen Einflüssen wird am besten durch die Tatsache illustriert, daß der Irissaum beim Gesunden, außer vielleicht im tiefen Schlaf, nie still steht. Fortwährende feinste Oszillationen der Pupille zeugen

[1]) Vgl. *Behr* a. a. O.

[2]) *Wilbrand* und *Sänger:* Die Neurologie des Auges. Die Störungen der Akkommodation der Pupille. München 1922.

[3]) Neur. Zbl. Bd. 9. S. 258.

[4]) *Wilbrand* und *Sänger:* a. a. O. S. 37.

von dem beständigen Wechsel der dem nervösen Zentralorgan in jedem Augenblick zufließenden Reize"[1]). „Der *einheitliche Charakter* dieser feinsten Irisbewegungen, die bei möglichster Abwesenheit äußerer und innerer Reize kaum 1 mm betragen und 30- bis 120-mal in der Minute zu beobachten sind, und der intensiveren Ausschläge bei stärkeren, einmaligen Reizen psychischer oder nervöser Art erhellt aus ihrer *rhythmischen Gleichartigkeit*. Die Übergänge zwischen der stets vorhandenen Pupillenunruhe und den stärkeren Schwankungen etwa bei geistiger Anstrengung, bei gemütlicher Erregung sind so fließend, daß das Abklingen einer stärkeren Reizwirkung nie mit Sicherheit genau zeitlich abgegrenzt werden kann. Am leichtesten ist noch eine starke Reizung sensibler Nerven (etwa durch einen tiefen Nadelstich) an der durch sie bedingten Pupillenerweiterung zu erkennen, die 3 bis 5 mm betragen kann und nur von wenigen, geringen Nachschwankungen gefolgt ist; die durch psychische Vorgänge bedingten Irisbewegungen aber sind ihrer Entstehung nach naturgemäß immer mehrfach und unregelmäßig"[2]). *Bumke* bezieht sich auf die Anschauungen *Braunsteins*, der durch physiologische Experimente nachgewiesen habe, daß alle sensiblen Reaktionen der Pupille — die Psychoreflexe mit eingeschlossen — sich untereinander rhythmisch gleichartig verhalten, von der durch Sympathicus-Reizung erweiterten Pupille aber durch charakteristische Eigentümlichkeiten ihres Verlaufes stark unterschieden seien.

Die *im wesentlichen psychische* Natur der Pupillenunruhe wird heute fast allgemein anerkannt. Auch *Behr* nimmt sie an, wenn auch mit der Einschränkung, daß sie nicht *rein* sensibel, sensorisch oder psychisch bedingt sei, daß sie vielmehr hervorgehe aus einem dauernden Wettkampf zwischen sensiblen, sensorischen oder psychischen Erweiterungsimpulsen einerseits und den durch den Lichtreiz gegebenen Verengerungsimpulsen andererseits[3]). Er glaubt, daß diese Annahme auch bewiesen werde durch eine Beobachtung *v. Bechterews*, die *Bach* und *Weiler* bestätigt haben; wenn man nämlich bei einseitig amaurotischer Starre, aber sonst normaler Pupille das sehende Auge verdecke, so verschwinde momentan die Pupillenunruhe zu-

[1]) *Bumke:* Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Jena 1911. S. 63.

[2]) *Bumke*. a. a. O. S. 64.

[3]) *Behr* a. a. O. S. 46.

gleich mit der Pupillenerweiterung, aber im Augenblick der Wiederbelichtung des sehenden Auges kehre zusammen mit der konsensuellen Reaktion auch die Pupillenunruhe wieder.

Nur *Forster* und *Schlesinger* weichen von der herrschenden Ansicht über die Natur der physiologischen Pupillenunruhe ab[1]). Sie sind der Meinung, daß die physiologische Pupillenunruhe — ebenso wie die Pupillenerweiterung auf sensible, sensorische und psychische Reize hin — eine Folge ständiger kleiner Schwankungen der Akkommodation und gegebenenfalls auch der Lichtintensität sei. Diese Schwankungen kämen dadurch zustande, daß der gesunde Mensch durch äußere Reize dauernd veranlaßt werde, seine Akkommodationsstellung zu ändern; wo aber, wie z. B. bei der Dementia praecox, die psychische Regsamkeit herabgesetzt werde, ließe sich der Kranke durch unbedeutende äußere Reize wenig oder gar nicht ablenken. Infolgedessen schwinde die Pupillenunruhe. Daß die Pupillenunruhe allgemein von verschiedenen Graden der Erregbarkeit abhänge, glauben *Wilbrand* und *Sänger* an einer Reihe von Einzelbeobachtungen zu erweisen; sie fanden sehr lebhafte Pupillenunruhe mit Hilfe des *v. Heß*schen Pupilloskops bei einem neurotischen Manne, der nervöse Beschwerden hatte und lebhaft träumte, bei einer psychasthenischen 36jährigen Kranken, die an Beziehungsvorstellungen litt, und schließlich bei einer nervös erschöpften Frau, die den „aufregenden Beruf einer Detektivin ausgeübt hatte", und bei der die Pupillenunruhe im Anfang ihres Krankenhausaufenthaltes viel stärker war als später. Sie fanden mittelstarke Pupillenunruhe bei einer linksseitig gelähmten Frau, bei der die Pupillenunruhe sich steigerte durch den Versuch, das linke Bein zu heben; geringe Pupillenunruhe bei einem Tabiker mit träger Lichtreaktion, bei einer hysterischen linksseitigen Pupillenkontraktur, und ausnahmsweise bei einem Epileptiker. Die Pupillenunruhe fehlte bei einer Frau, die an Tabes litt und reflektorische Pupillenstarre zeigte, bei fünf weiteren tabischen Männern und einer Frau mit *Argyll-Robertson*schem Phänomen.

I. Untersuchungsmethodik und Fehlerquellen.

Für die Untersuchung der Symptomatologie der Pupillenunruhe bedienten wir uns der von mir konstruierten Versuchs-

[1]) *Forster* und *Schlesinger:* Mbl. f. Psych. u. Neur. Bd. 37.

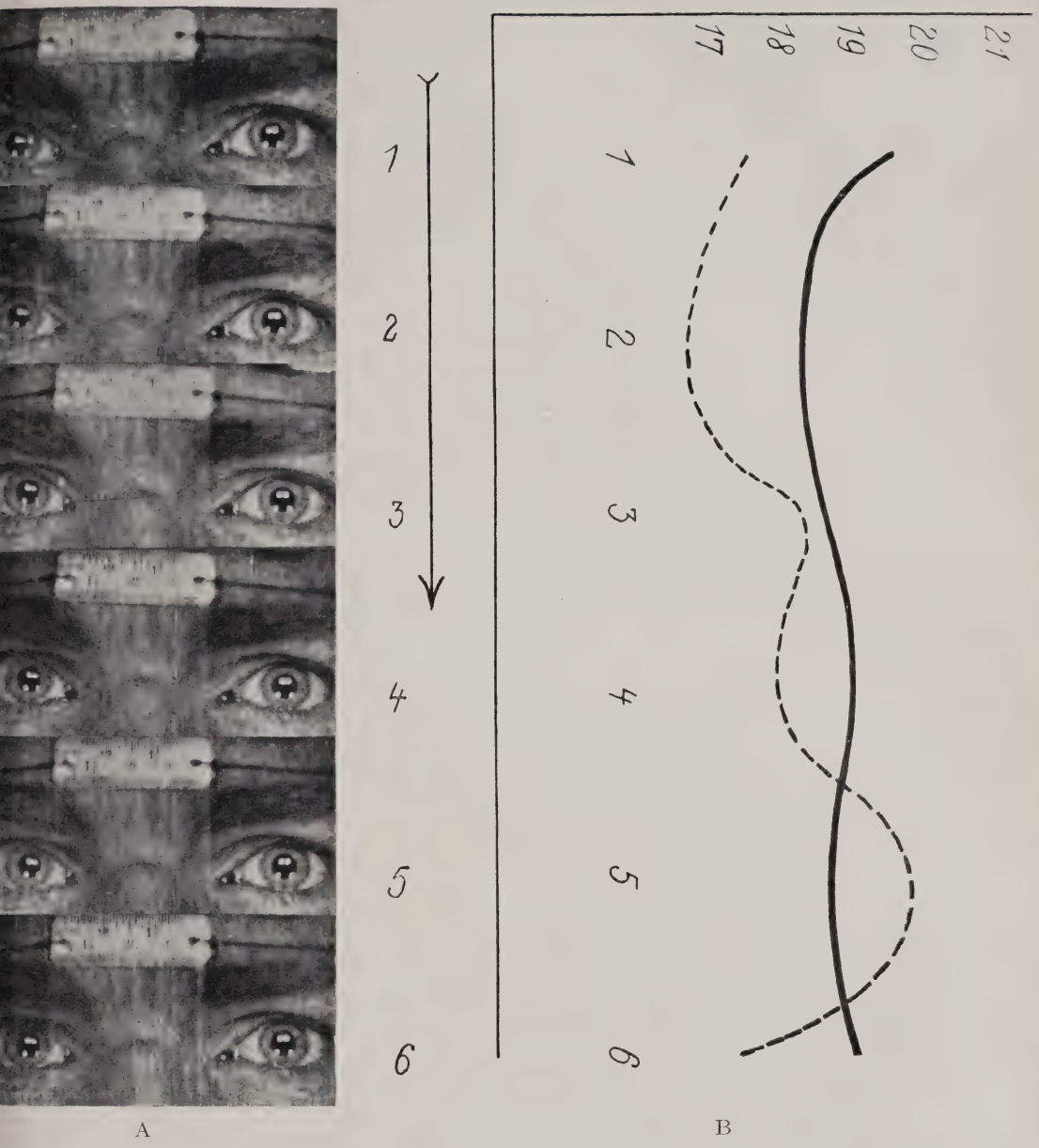
anordnung zur kinematographischen Registrierung des Pupillenspiels. Um ein möglichst genaues Bild von den Tonusschwankungen zu erhalten, die gleichzeitig in der Muskulatur des übrigen Körpers, vor allem in der quergestreiften Muskulatur sich abspielten, bedienten wir uns gleichzeitig der früher von mir angegebenen Versuchsanordnung zur graphischen Registrierung der Haltungskurve des Kopfes und der Extremitäten und der in ihnen sich aussprechenden Ausdrucksbewegungen, sofern diese als Reaktion auf spontane, aus dem Bewußtsein der Versuchsperson sich ergebende innere oder auf experimentell gesetzte äußere psychische Reize auftraten.

Die kinematographische Aufzeichnung des Pupillenspiels wurde nach dem früher beschriebenen Prinzip[1]) dadurch ermöglicht, daß die Versuchsperson sich in einem Dunkelzimmer befand, das durch vier Lichtkästen, die durch Blaufilter abgedeckt waren, mit einem subjektiv als dunkel empfundenen blauen Licht erhellt wurde. Die dadurch erreichte Beleuchtung wurde trotz ihrer großen objektiven Lichtstärke *subjektiv* als wenig intensiv empfunden; sie ließ die Pupillen relativ weit, beeinflußte die spontane Pupillenunruhe sowie das Auftreten sensibler, sensorischer und psychischer Reaktionen nicht, und ließ doch die Möglichkeit zu — wenigstens an Augen mit einer einigermaßen hellen Iris — das Pupillenspiel kinematographisch aufzunehmen und zwar mit einer Bildzahl, die zwischen 8 und 18 Bildern in der Sekunde schwankte[2]).

Die Versuchsanordnung ermöglichte, beide Pupillen gleichzeitig zu kinematographieren. Ein auf der Stirn der Versuchs-

[1]) *Löwenstein:* Über eine Methode zur kinematographischen Darstellung der Pupillenphänomene und den Ablauf einiger Pupillenreflexe. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 45. H. 5/6.

[2]) Wir bedienten uns eines gewöhnlichen Ika-Apparates, der durch einen Motor betrieben wurde und der zu diesem Zweck mit einem besonders starken Räderwerk versehen war. Als Objektiv diente Voigtländer „Heliostigmat" 1:2,5 F = 100 mm. An der Versuchsanordnung war eine Vorrichtung angebracht, die die dauernde Kontrolle der Einstellung ermöglichte. Die Versuchsperson fixierte einen Punkt in der Unendlichkeit. Die Bildzahl sowie die von uns experimentell gesetzten psychischen Reize wurden fortlaufend auf der gleichen rotierenden Trommel verzeichnet, auf der die Ausdrucksbewegungen der Atmung und der Extremitäten aufgezeichnet wurden. Für die genauere Beschreibung der Versuchsanordnung vergl. *Löwenstein,* Über die Variationsbreite des Lichtreflexes und der Psychoreflexe der Pupillen. Beiträge zur Kenntnis der psychophysischen Konstitution. Archiv f. Psychiatrie (im Druck).



A B

Abb. 1

A: Pupillenspiel der unbelichteten Augen (von oben nach unten zu lesen).
B: Graphische Darstellung des in A abgebildeten Pupillenspiels (Pupillenunruhe) 32fach vergrößert.

person angebrachter Maßstab wurde mit photographiert; er ermöglicht uns jederzeit, die absolute Größe der Pupillen und

ihrer Veränderungen zu ermitteln. Einige Beispiele der so erhaltenen aufeinander folgenden Pupillenbilder finden sich in der Abb. 1 wiedergegeben. Diese Bilder wurden unmittelbar vom Film auf einen Schirm in dreifacher Vergrößerung projiziert und mit einer besonderen Versuchsanordnung nacheinander in dieser Vergrößerung gemessen. Die Messung konnte mit einer Genauigkeit von $^1/_{32}$ mm durchgeführt werden. Wenn die Werte, die bei diesen Messungen gewonnen wurden, fortlaufend in ein Koordinatensystem eingetragen und die dabei erhaltenen Punkte durch Kurven verbunden wurden, so erhielt man ein Bild der Bewegungen, die der Irissaum ausführte[1]). In Abb. 1 ist dieses Bild für die abgebildeten beiderseitigen Pupillenbewegungen gezeichnet und zwar in 32facher Vergrößerung.

Um der besonderen Natur der Bewegungen Rechnung zu tragen, die von der Pupillenunruhe ausgingen, und die nicht die ganze Zirkumferenz der Pupille betreffen, sondern in umschriebenen Erweiterungen und Verengerungen bestehen, war es nötig, besondere Vorsichtsmaßnahmen anzuwenden. Wir durften nicht die Veränderungen eines beliebigen Durchmessers miteinander vergleichen; wir mußten vielmehr die Veränderungen in Betracht ziehen, die ein und dieselbe Pupille an ein und derselben Stelle nacheinander erfuhr, oder die zwei Pupillen an völlig symmetrischen Stellen durchmachten. Als sicherstes Verfahren, das zu erreichen, erschien vom theoretischen Standpunkt die Ausmessung des Radius nach dem in Betracht zu ziehenden Punkte oder des Abstandes dieses am inneren Irisrande gelegenen Punktes von dem auf dem gleichen Radius gelegenen Punkte am äußeren Irisrande. In der Praxis zeigte sich jedoch, daß die Kurven, die wir bei Ausmessung des entsprechenden Durchmessers der Pupille erhielten, den durch Ausmessung der Radien gewonnenen praktisch so weit parallel liefen, daß wir uns bei späteren Messungen dennoch auf den Vergleich symmetrischer Durchmesser beschränkten.

Will man die Pupillenunruhe und die Psychoreflexe beider Augen miteinander vergleichen, so muß man dafür Sorge tragen, daß beide Augen sich in *völlig gleicher Belichtung befinden*. Das wurde erreicht durch die symmetrische Anordnung der Lichtkästen. Jeder Wechsel der Belichtung, der nicht

---

[1]) Die in den Pupillen der Abb. 1 sichtbaren vier hellen Punkte sind die Reflexe der vier Lichtkästen.

gleichmäßig beide Augen trifft, schafft nämlich für die vergleichende Beurteilung der Pupillenunruhe eine starke Fehlerquelle. Wie stark diese Fehlerquelle unter Umständen sein kann, ergibt sich aus folgender Überlegung: Jede Vermehrung der Belichtung eines Auges ruft an diesem eine Kontraktion der Pupille, an dem andern Auge aber eine konsensuelle Reaktion hervor. Die konsensuelle Reaktion ist im allgemeinen weniger ausgiebig als die direkte Reaktion. Wenn nun gleichzeitig mit der Vermehrung der Intensität eines einseitigen Lichtreizes zufällig oder absichtlich ein psychischer Reiz gesetzt wird, so bewirkt dieser psychische Reiz eine Erweiterung beider Pupillen. Diese Erweiterung mag primär für beide Augen gleich stark sein. Das hindert aber nicht, daß die Summe von Verengerungsreaktion (direkte und konsensuelle Lichtreaktion) und Erweiterungsreaktion (durch den psychischen Reiz) sich auf beiden Seiten unter Umständen ganz verschieden auswirkt, im Extrem, auf der Seite der direkten Reaktion eine starke Verengerung, auf der Seite der konsensuellen Reaktion aber nur eine geringe Verengerung, unter Umständen sogar eine Erweiterung

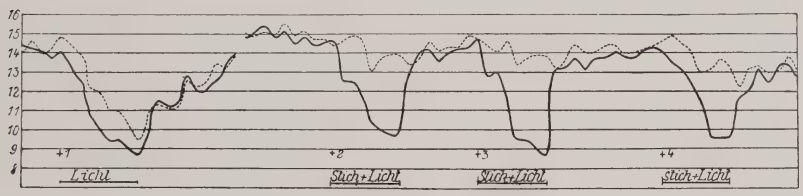


Abb. 2

hervorruft. Die Abb. 2 erläutert das. Bei einer gesunden Versuchsperson wurde das rechte Auge belichtet; die Zeit der Belichtung ist durch einen horizontalen Strich [1]) bezeichnet; der Augenblick, in dem die Belichtung beginnt, ist mit + 1 bezeichnet. Der Ablauf der direkten Reaktion ist durch eine ausgezogene Kurve, diejenige der konsensuellen Reaktion durch eine punktierte Kurve, wiedergegeben. Wir sehen, daß die konsensuelle Reaktion in unserem Falle geringere Ausmaße hat als die direkte.

[1]) Die Latenzzeit des Lichtreflexes ist aus der Abbildung nicht ersichtlich, da die ruckweise Fortbewegung des Films bei der Aufnahme es ungewiß läßt, ob der erste Augenblick der Belichtung nicht etwa zwischen zwei Bilder fällt; der Beginn der Belichtung ist hier beim ersten im Film belichtet erscheinenden Bilde angenommen.

Bei +2 der gleichen Abbildung wurde bei der gleichen Versuchsperson nicht nur ein Lichtreiz, sondern zugleich ein Schmerzreiz gesetzt, und zwar durch einen Stich in die Haut des Rückens. Wir sehen, daß dieser Schmerzreiz den Ablauf der primären Lichtreaktion wesentlich verändert; die Reaktion wird weniger ausgiebig und weniger prompt; und zwar als Ausdruck der die Kontraktion hemmenden Erweiterungsreaktion, die von dem gleichzeitig gesetzten sensiblen Reiz ausging. Während aber dieser Kampf zwischen der Auswirkung der sensiblen und der Lichtreaktion an dem belichteten Auge zu einem Sieg der Lichtreaktion, d. h. also der Kontraktion führte, tritt an dem nicht belichteten Auge die konsensuelle Lichtreaktion fast ganz zurück; die sensible Reaktion überwiegt. Das tritt in noch stärkerem Maße hervor, als das gleiche Experiment bei +3 wiederholt wird; es tritt etwas weniger stark hervor, als es bei +4 zum zweiten Mal wiederholt wird, wohl weil inzwischen eine Gewöhnung an den sensiblen Reiz eingetreten war.

Es ergibt sich, daß direkte Lichtreaktion und konsensuelle Reaktion sich mit verschieden großer Kraft abspielen, und daß durch dazwischentretende psychische, sensible oder sensorische Reaktionen der Ablauf der Gesamtbewegung sowohl an der Seite der direkten als auch an der Seite der konsensuellen Reaktion nach dem Gesetz der Summation der Bewegungen (Parallelogramm der Bewegungen) *stark abgeändert werden kann,* daß diese Abänderung aber an der Seite der konsensuellen Reaktion stärker ist als an derjenigen der direkten. Daraus folgt, daß es unmöglich ist, die Pupillenunruhe — gleichgültig, worauf sie beruht — zwischen dem rechten und dem linken Auge zu vergleichen, sobald für beide Augen auch nur der geringste Belichtungsunterschied besteht.

II. Die Symptomatologie der Pupillenunruhe.

Wenn wir — bei Berücksichtigung dieser Fehlerquellen — die feinen Bewegungen des Irissaumes an völlig symmetrischen Stellen einer beide Augen vergleichenden Betrachtung unterwerfen, indem wir in der oben beschriebenen und in Abb. 1 an einem Beispiele durchgeführten Weise fortlaufend für gleiche Zeitabstände den Abstand symmetrischer Stellen vom Mittelpunkt der Pupille oder — was einfacher durchzuführen ist — den Abstand des inneren vom äußeren Irisrande kurvenmäßig

darstellen, so erhalten wir Bilder, die genau den Beschreibungen entsprechen, die *Bumke, Behr, Wilbrand* und *Sänger* und andere von der Pupillenunruhe gegeben haben. Periodische Bewegungen von kürzeren oder längeren — für ein und denselben Punkt aber verschieden langen — Perioden und von verschieden starkem Ausmaße. Wir kennen schnell und relativ gleichmäßig, dabei relativ intensiv verlaufende Pupillenunruhe, wie die gestrichelte Linie der Abb. 3 sie wiedergibt. Wir

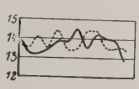


Abb. 3

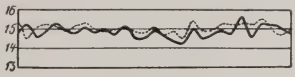


Abb. 4

kennen ferner relativ flache Bewegungen, wie die ausgezogene, mehr noch die gestrichelte Linie der Abb. 4 zeigt. Wir kennen weiterhin ausgiebige Bewegungen von äußerst unregelmäßigen Perioden, wofür die gestrichelte Linie der Abb. 1, aber auch die Abb. 5 und 6 Beispiele seien, und schließlich kennen wir

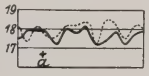


Abb. 5

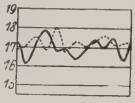


Abb. 6

flache Bewegungen von unregelmäßigen Perioden (ausgezogene Linie der Abb. 1). Daneben kennen wir sehr unregelmäßige Bewegungen, die sowohl flach als auch stark gewellt sein können (ausgezogene Linie der Abb. 3).

Zusammenfassend können wir auf Grund des vorliegenden Materials sagen, daß die Bewegungen, die ein Punkt des Irissaumes unter dem Einflusse der Pupillenunruhe ausführt, in Form von Schwingungen sich vollziehen, deren Amplitude und Periode unregelmäßig ist; sie sind ungleichmäßig sowohl bei verschiedenen Menschen untereinander als auch bei dem gleichen Menschen zu verschiedenen Zeiten.

Wenn wir nunmehr dazu übergehen, Vergleiche darüber anzustellen, wie sich symmetrische Punkte beider Irissäume verhalten, so finden wir auch da ein außerordentlich wechselndes Verhalten. Es gibt Stellen, an denen die Pupillenunruhe einige Zeit hindurch für beide Augen relativ gleichmäßig sich abspielt. Das gilt z. B. für die Bewegungen der Abb. 5, wo

— abgesehen von dem ersten Teil bis + a — die Schwingungen nahezu völlig konform gehen. Das gilt ferner für relativ lange Stellen der Bewegungen der Abb. 4. Oft wird Ungleichartigkeit der Bewegungen dadurch vorgetäuscht, daß die Schwingungen durch eine Schwingungsperiode voneinander getrennt erscheinen. Aber im allgemeinen kann man doch sagen, daß die Bewegungen symmetrischer Punkte des Irissaumes in der Pupillenunruhe relativ unabhängig voneinander verlaufen. Es kommt im allgemeinen nicht vor, daß der Ablauf über längere Zeit hinüber symmetrisch ist. Wo immer wir längere Perioden der Pupillenunruhe betrachten, finden wir, daß jedes Auge nicht nur seine eigene Schwingungsphase, sondern vielfach auch seine eigene Schwingungsweite hat. Das zeigt z. B. die Abb. 3, wo die Schwingungen am linken Auge (gestrichelt) relativ gleichmäßig und von gleichmäßiger Periode, die des anderen Auges jedoch sehr unregelmäßig sind. Es kommt selbst in der kurzen Schwingungszeit, die in Abb. 3 wiedergegeben ist, wiederholt vor, daß symmetrische Punkte sich in völlig entgegengesetzten Schwingungsphasen befinden. Das gleiche beobachten wir für Bewegungen der Abb. 4, wo trotz vielfacher Übereinstimmung doch auch vielfach ein geradezu entgegengesetztes Verhalten zu beobachten ist. Auch in Abb. 6 finden wir symmetrische Punkte fast immer in entgegengesetzten Schwingungsphasen. Dieses Verhalten zeigt uns, *daß die spontane Pupillenunruhe am rechten Auge sich derjenigen des linken Auges nicht analog verhält.*

Auch als wir verschiedene, d. h. nicht symmetrische Punkte miteinander verglichen, gelang es uns trotz vielfach darauf gerichteter Bemühungen nicht, Punkte ausfindig zu machen, die über längere Zeit hinüber ein konformes Verhalten zeigten.

Unser besonderes Interesse beansprucht noch das Verhalten des *Hippus*, von dem wir oben feststellten, daß er von der Pupillenunruhe vor allem auch dadurch unterschieden sei, daß er die ganze Zirkumferenz der Iris einnehme und eine konzentrische Verengerung und Wiedererweiterung der Pupille erzeuge. Wir beobachten ihn in den Abb. 7 und 8.

In Abb. 7 beobachten wir eine für beide Seiten relativ gleichförmige Pupillenunruhe von großen Amplituden und unregelmäßiger Periode, bis bei + 1 zum ersten Male, bei + 2 zum zweiten Male ein Hippus einsetzt, der das rechte Auge befällt und die vorher gleiche Bewegungsphase beider Pupillen-

unruhen abändert und ungleiche Bewegungszustände hervorgehen läßt.

Während im Falle der Abb. 7 dem ersten Hippus ein zweiter folgt, beobachten wir sehr häufig — wie in Abb. 8 —, daß die Hippusbewegungen sich häufen; freilich ebenso oft, daß der einzelne Hippus isoliert bleibt. In Abb. 8 hat der zu beobachtende vierfache Hippus der rechten Pupille nicht nur eine andere Amplitude, sondern auch eine andere Periode als die Pupillenunruhe der anderen Seite; es ist von besonderem Interesse zu sehen, wie auch der *Hippus sofort verschwindet, als bei + a auf sensiblen Reiz hin an beiden Pupillen eine gleich-*

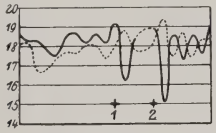


Abb. 7

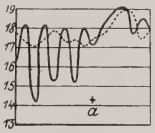


Abb. 8

sinnige Erweiterung einsetzt, wohingegen die Entstehung des Hippus spontan erfolgte.

III. Das Verhalten symmetrischer Punkte des Irissaumes bei sensiblen, sensorischen und psychischen Reaktionen.

Wir legen uns jetzt die Frage vor, ob das asymmetrische Verhalten, das wir soeben für die Pupillenunruhe beider Augen festgestellt haben, auch in dem Ablauf sensibler, sensorischer und psychischer Reaktionen zu konstatieren ist. Wir beginnen mit der Erörterung der Frage, wie verhalten sich die Pupillen, wenn wir beide Augen gleichzeitig unter die Einwirkung eines gleich starken Lichtreizes setzen. Als Versuchspersonen dienten uns Gesunde, in erster Linie Studenten und Studentinnen. Abb. 9 gibt uns als Beispiel die Bewegungen der Iris wieder bei einer Studentin, die sich von a bis d im Zustande der Ruhe befand und von d bis e unter die Einwirkung eines Lichtreizes gesetzt wurde, der beide Augen in gleicher Weise traf. Wir sehen von a bis d das Verhalten der spontanen Pupillenunruhe: Nur in der kleinen Zeitspanne zwischen b und c sehen wir beide Pupillen in der gleichen Bewegungsphase, zu allen anderen Zeiten (zwischen a und b, sowie zwischen c und d) in verschiedenen Phasen. Als bei d jedoch ein Licht-

reiz in gleicher Weise auf beide Augen einwirkte, machten beide Pupillen eine nahezu gleiche Kontraktion durch; solange der Lichtreiz dauerte, d. h. also während des ganzen Stadiums der Kontraktion, aber darüber hinaus auch bis in das Stadium die Wiedererweiterung, sehen wir ein symmetrisches Verhalten beider Pupillen, und dieses wird erst in dem Augenblick wieder für beide Seiten different, in dem Schwingungen einsetzen, die hinsichtlich ihrer Symptomatologie mit der Pupillenunruhe übereinstimmen und ihrem Wesen nach wohl auch als Pupillenunruhe anzusprechen sind.

Wir folgern: *Gleichzeitig auf beide Augen gesetzte, gleichstarke Lichtreize erzeugen an beiden Pupillen die gleiche Form*

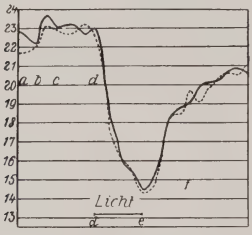


Abb. 9

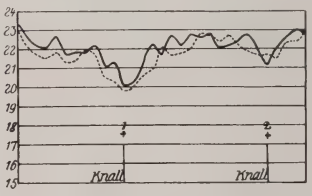


Abb. 10

der Kontraktion. Solange die Wirkung des Lichtreizes anhält, zeigen beide Pupillen ein gleichartiges Verhalten; verschiedenartig ist das Verhalten beider Pupillen nur solange, als die spontane Pupillenunruhe sich auswirken kann.

Wir fragen uns weiter: Welches ist das Verhalten der beiderseitigen Pupillen gegenüber sensiblen, anderen sensorischen und psychischen Reizen? Aus den großen Reihen von Versuchen, die wir in dieser Hinsicht angestellt haben, teilen wir einige Beispiele hier mit.

1. *Das Verhalten gegenüber Schreckreizen.*

Wir betrachten das Verhalten der Pupillen in Abb. 10. Wir sehen zunächst links von + 1 die spontane Pupillenunruhe, die relativ gleichförmig verläuft. Als bei + 1 ein Knall gesetzt wurde, der die Versuchsperson, die Studentin der Abb. 9, zum Erschrecken brachte, sehen wir, wie beide Pupillen sich erweitern; zwar erfolgt diese Erweiterung rechts etwas träger und mit einer etwas größeren Latenzzeit als links, aber schließlich erreichen beide Pupillen doch die gleiche Weite, und dasselbe

wiederholt sich bei + 2, als der gleiche Schreckreiz wiederholt wird. Auch hier eine größere Trägheit in der Erweiterungsreaktion der einen Pupille gegenüber der anderen, aber schließlich doch die gleiche Tendenz zur Erweiterung. *In beiden Fällen sehen wir also auf Schreckreize Erweiterungen der ganzen Pupille, während die Pupillenunruhe relativ unverändert bleibt; die Pupillenunruhe* — zwischen + 1 und + 2 — *aber zeigt gelegentlich sehr weitgehende Verschiedenheiten der einen Seite gegenüber der anderen.*

Während die Erweiterungsreaktion auf Knall bei der Versuchsperson der Abb. 10 sich relativ prompt vollzieht, sehen wir die gleiche Reaktion bei der Versuchsperson der Abb. 11 — ebenfalls einem gesunden Studenten — langsam und träge

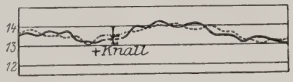


Abb. 11

über relativ lange Zeit sich hinziehen. *Aber gerade wegen der trägen Erweiterungsreaktion tritt — deutlicher noch als in Abb. 10 — zu Tage, wie die Pupillenunruhe neben der Erweiterung völlig selbständig und nahezu unbeeinflußt einhergeht;* ein Verhalten, das wir auch in der Abb. 10 konstatierten, wo die Erweiterung, die als Reaktion auf den bei + 1 gesetzten Knall auftrat, wohl bis + 2 andauerte, aber doch deutlich erkennen ließ, daß Erweiterungsreaktion und Pupillenunruhe sich höchstens im ersten Augenblick störten.

2. *Das Verhalten gegenüber Schmerzreizen.*

Das Verhalten gegenüber Schmerzreizen zeigt sich völlig analog. Abb. 12 erläutert das, wo bei + 1 und + 2 und + 5 je

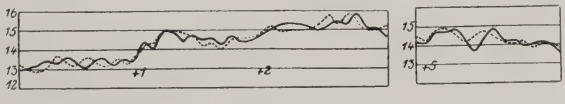


Abb. 12

ein Schmerzreiz durch Stich in die Nackenhaut gesetzt wurde. Man sieht als Reaktion auf den Stich in jedem Falle das Hervortreten von beiderseits völlig gleichgerichteten Erweiterungstendenzen. Auch hier zeigt sich, daß die *Erweiterung,*

die die Pupille durchmacht, sich auf beiden Augen gleichsinnig auswirkt, daß aber — besonders bei +1 tritt das hervor — die eigentümliche Form der Pupillenunruhe trotz dieser Erweiterungsreaktion unverändert fortbesteht.

3. *Das Verhalten bei psychischen Reizen.*

Um das Verhalten auf psychische Reize zu prüfen, setzten wir bei unseren Versuchspersonen Furchtsuggestionen, indem wir von einem bestimmten Augenblick ab, der auf der Kurve genau bezeichnet ist, begannen, das Eintreten eines Schmerzreizes anzudrohen, ohne aber später diesen Reiz wirklich zu setzen. In allen Fällen, in denen die Versuchspersonen uns angaben, daß der Reiz eine adäquate Wirkung ausgeübt hätte, beobach-

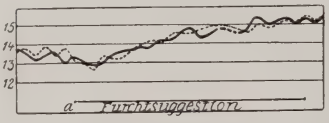


Abb. 13

teten wir — je nach den psychophysischen Eigentümlichkeiten der Versuchsperson differenziert — eine langsamere oder schnellere Erweiterung der Pupille, und *diese Erweiterung der Pupille ließ die spontane Pupillenunruhe völlig unbeeinflußt.* Sie zeigte für beide Augen die gleiche Tendenz, vielfach im Gegensatz zu der gleichzeitig noch fortbestehenden Pupillenunruhe, die für beide Augen entgegengesetzte Richtungen zeigen konnte. Abb. 13, die von der gleichen Versuchsperson, von der der Versuch der Abb. 11 stammt, einem Studenten, gewonnen wurde, erläutert das. Die Furchtsuggestion begann bei +a; nach einer relativ langen Latenzzeit begann sie sich auszuwirken, indem die *Pupille langsam weiter wurde,* und zwar gleichsinnig für beide Seiten, die *Pupillenunruhe aber in der für diese Versuchsperson eigentümlichen Form unverändert fortbestand.*

4. *Die Wirkung spontaner psychischer Reize.*

Psychologisch geschulte Versuchspersonen wurden aufgefordert, den Augenblick, in dem sie eine ihnen vorher gestellte Rechenaufgabe mit Eifer zu lösen begannen, mit einem Elektromagneten zu bezeichnen. Es zeigte sich, daß die Wirkung von auf diese Weise „aktiv" entstandenen Bewußtseins-

vorgängen derjenigen entsprach, die durch äußere psychische Reize, z. B. unsere Furchtsuggestion, ausgelöst waren: Es trat eine langsame Erweiterung der Pupille auf, und zwar *für beide Seiten gleichsinnig, während die spontane Pupillenunruhe weiter bestand* und ein Verhalten zeigte, *das für symmetrische Punkte der beiderseitigen Iris vielfach konträr gerichtet war.*

Als *Ergebnis* dieser Versuche stellen wir fest: *Psychische, sensorische und sensible Reize erzeugen prompte oder träge Erweiterung der Pupillen mit der Maßgabe, daß die Reaktion für beide Seiten völlig gleichsinnig ist.* Vielfach ließ sich *eindeutig* zeigen — besonders deutlich in denjenigen Fällen, in denen der Reiz nicht eine abrupte, sondern eine allmählich, träge sich abspielende Wirkung erzeugte —, *daß die spontane Pupillenunruhe völlig unbeeinflußt neben dieser Reaktion einherging und die gleiche Form beibehielt, die sie vorher gehabt hatte, und wie sie für den Träger der Reaktion mehr oder weniger charakteristisch erscheint.*

IV. Das bilaterale Verhalten der Ausdrucksbewegungen.

Wie wir schon oben erwähnt haben, wurden in jedem Falle, in dem wir das Pupillenspiel kinematographisch aufnahmen, zugleich die Haltungskurven der oberen und unteren Extremitäten sowie die Brust- und die Bauchatmung graphisch auf einem Kymographion registriert. Ich habe an anderer Stelle[1]) die Ausdrucksbewegungen psychischer Vorgänge, insbesondere des Erschreckens, des Schmerzes und der Furcht, so, wie sie sich in der Atmung und in den Haltungskurven des Kopfes und der Extremitäten aussprechen, zum Gegenstand ausführlicher Erörterungen gemacht, so daß hier auf meine früheren Untersuchungen verwiesen werden kann. Ich konnte damals zeigen, *daß jede Veränderung des Bewußtseinsinhaltes — gleichgültig, ob sie spontan oder experimentell durch äußere Reize erzeugt wurde — Tonusschwankungen der Muskulatur im Gefolge hat, und daß diese Tonusschwankungen sich in den Haltungskurven des Kopfes und der Extremitäten in charakteristischer Weise ausprägen; mit den Veränderungen in den Extremitätenkurven gehen Veränderungen in den Atmungskurven parallel.*

Wir fragen uns hier, ob diese Tonusschwankungen, welche

[1]) *Löwenstein:* Experimentelle Hysterielehre. Bonn 1923.

die Haltungskurven der Extremitäten betreffen, sich auf beiden Seiten gleichsinnig abspielen. Gleichzeitig wollen wir an Hand des vorliegenden Materials die Frage beantworten, ob die von *Schiff* aufgestellte und seitdem ohne vorangehende exakte Prüfung von fast allen nachfolgenden Autoren übernommene Behauptung, die Pupille sei das „feinste Ästhesiometer", wirklich zu Recht besteht.

Wir betrachten noch einmal die Abb. 12, in der die beiderseitigen Bewegungen der Pupille abgebildet sind, und setzen sie

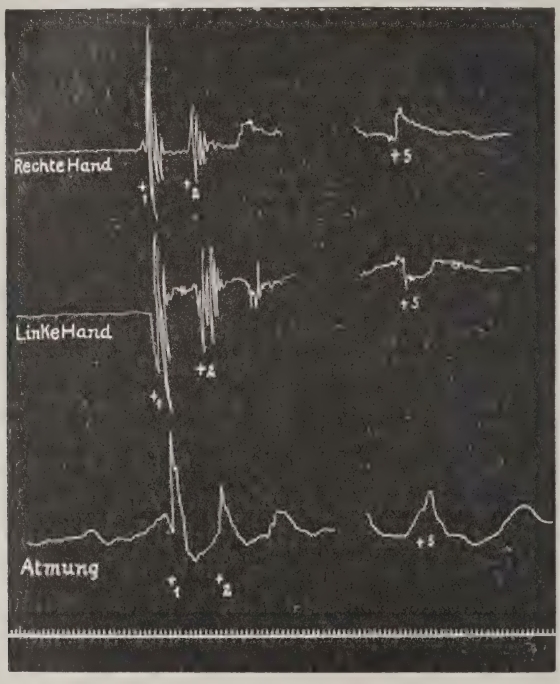


Abb. 14

Wirkung von Schmerzreizen auf den Muskeltonus. Haltungskurve von rechter und linker Hand; Atmungskurve. Bei $+_1$ $+_2$ $+_5$ wurden leichte Nadelstiche in die Haut des Rückens gesetzt.

in Beziehung zu den Kurven der Abb. 14, die in der ersten und zweiten Zeile die Bewegungen der rechten und linken Hand und in der dritten Zeile die Atmungskurve der gleichen Versuchsperson wiedergibt. Einen unmittelbaren Vergleich freilich lassen diese Kurven nicht zu, da sie zwar auf den gleichen Reiz hin entstanden, aber mit durchaus verschiedenen Methoden ge-

wonnen wurden: Die Kurven der Pupillenbewegungen wurden gewonnen durch Ausmessen beider Pupillenradien bzw. beider Durchmesser nach symmetrischen Stellen hin, und sie wurden in etwa 32facher Vergrößerung wiedergegeben; die Bewegungen der Extremitäten wurden durch Hebel aufgezeichnet, deren Vergrößerung gegenüber den Ausgangsbewegungen etwa das drei- bis vierfache beträgt. Wenn wir aber die Kurven der ersten und zweiten Zeile miteinander vergleichen, so finden wir als Ausdruck des bei +1 bzw. +2 gesetzten Stiches *symmetrische Bewegungen* beider Hände, und die gleiche Übereinstimmung finden wir bezüglich derjenigen Bewegungen, die beide Pupillen auf den gleichen Reiz hin ausüben. Genau das Gleiche beobachten wir hinsichtlich der Ausdrucksbewegungen für andere sensible sowie für sensorische und psychische Reize, insbesondere für Schreckreize und für Furchtsuggestionen.

Wir können demgemäß feststellen, daß es ein charakteristisches Merkmal der Ausdrucksbewegungen ist, daß sie bilateral-symmetrisch verlaufen, wobei relativ geringfügige Differenzen im Ausmaß und in der Latenzzeit für die homologen Glieder beider Körperhälften auftreten. Genau den gleichen Befund konnten wir hinsichtlich des Verhaltens beider Pupillen konstatieren, wenn diese sich unter dem Einfluß innerer oder äußerer psychischer Reize, sensibler oder sensorischer Reize erweiterten. *Dieses bilateral-symmetrische Verhalten war zwar bei den Ausdrucksbewegungen, nicht aber bei der spontanen Pupillenunruhe feststellbar.*

V. Die Natur der Pupillenunruhe.

Wenn wir die Tatsachen, die wir in dem vorstehenden Abschnitt erhoben haben, noch einmal zusammenfassen, so stellen wir fest, daß die Pupillenunruhe ein Phänomen ist, welches für symmetrische Teile des Irisrandes nicht symmetrisch verläuft. Es zeigt sich, daß die Pupillenunruhe in periodischen Schwingungen besteht, deren Amplituden und Perioden jedoch bei verschiedenen Menschen hochgradig verschieden sind; auch bei ein und demselben Menschen finden sich zu verschiedenen Zeiten Verschiedenheiten; es scheint aber dennoch, als ob irgendwelche, hier nicht näher erörterte Eigenschaften bestünden, die der Pupillenunruhe des Einzelnen ein individuelles Gepräge verleihen. Wir beobachten Formen der Pupillenunruhe, deren Schwingungen abnorm flach, andere, deren Schwingungen

abnorm tief sind; mit diesen Unterschieden kombinieren sich diejenigen in der Länge der Schwingungsperioden. Unabhängig von diesen individuellen Unterschieden war die für alle Formen der Pupillenunruhe bestehende Tatsache, daß sie wohl einmal gelegentlich über kürzere Strecken hinüber bilateral-symmetrisch verlaufen konnten, im allgemeinen aber ein für beide Seiten verschiedenes, häufig sogar ein entgegengesetzt gerichtetes Verhalten zeigten. Die Eigengesetzlichkeit, die dem Rhythmus der Pupillenunruhe innewohnt, kann jederzeit durchbrochen werden, und zwar durch jede Art von Reizen, die die Pupille überhaupt zu beeinflussen imstande sind. Zu ihnen gehören in erster Linie die Lichtreize. Wenn ein starker Lichtreiz eine Kontraktion der Pupille hervorruft, wird während der Kontraktionsphase die Pupillenunruhe aufgehoben. Sobald der Lichtreiz aufhört, tritt die Wiedererweiterung ein, und schon während der durch die Wiedererweiterung bezeichneten Phase kann man im allgemeinen — auf die Erweiterungskurve aufgepfropft — Schwingungen auftreten sehen, die mit der bei den betreffenden Individuen zu beobachtenden Pupillenunruhe ihrer ganzen Form nach weitgehende Übereinstimmung zeigen und wahrscheinlich als wiederauftretende Pupillenunruhe anzusprechen sind. Zu den Reizen, die den Rhythmus der Pupillenunruhe abzuändern vermögen, gehören aber ferner auch die sensiblen und die sensorischen Reize, die — indem sie die Pupille erweitern — die Eigengesetzlichkeit im Ablauf der Pupillenunruhe durchbrechen; sie tun das in um so höherem Grade, je intensiver und abrupter die Reize sind, von denen die Erweiterung ausgeht. Aber im Gegensatz zu den an den Verlaufsformen der Pupillenunruhe zu beobachtenden Erscheinungen können wir regelmäßig feststellen, daß diejenigen Erscheinungen an der Pupille, die als Ausdrucksbewegungen anzusehen sind, wie alle Ausdrucksbewegungen, bilateral-symmetrisch verlaufen, wenn auch gelegentlich der Intensität nach, d. h. nach Latenzzeit und Grad, voneinander verschieden. *Da wir bilateral-symmetrisches Verhalten als eine allgemeine Eigenschaft aller Ausdrucksbewegungen nachweisen und ferner zeigen konnten, daß auch die Pupille hinsichtlich ihrer spontanen und reaktiven Ausdrucksbewegungen keine Ausnahme von dieser Regel zeigt, glauben wir uns zu dem Schlusse genötigt, in der Pupillenunruhe etwas von den Ausdrucksbewegungen Differentes erblicken zu müssen.*

Ausdrucksbewegungen können sich zu den Bewegungen der Pupillenunruhe hinzuaddieren, sie sind aber nicht identisch.

Es entspricht ferner der besonderen Natur der Ausdrucksbewegungen, wie wir sie in der kinematographischen Abbildung der Pupille kennen gelernt haben, daß sie die gesamte Zirkumferenz des Irisrandes betreffen. Wenn auch gelegentliche Unterschiede im Grade der Beeinflussung an einzelnen Stellen der Zirkumferenz vorkommen — wodurch gewisse Formveränderungen in der Pupille entstehen können — so bleibt dieses Verhalten schon rein symptomatologisch prinzipiell verschieden von dem Verhalten der Pupillenunruhe, das einen völlig anderen Charakter trägt. *Wir müssen die Ursache der Pupillenunruhe in anderen als psychischen Momenten suchen.*

Das konnten wir noch auf einem zweiten Wege erweisen. Wenn wir psychische Reize geringerer Intensität auf unsere gesunden Versuchspersonen einwirken ließen, so erzeugten diese zwar — im Gegensatz zu den abrupt wirkenden Reizen — eine langsamere und — je nach der Dauer der Reize — länger dauernde Erweiterung der Pupillen. Aber diese Einwirkung auf die Pupillen reichte, wie vor allem die Abb. 11 und 13, aber auch die Abb. 10 und 12, zeigen, nicht aus, um die ursprüngliche Pupillenunruhe in ihrer Form nennenswert zu beeinflussen. Das ist ein Verhalten, zu dem wir ein vollständiges Analogon auf einem andern Gebiet beobachten können: Wenn wir die gleiche milde Furchtsuggestion, die zu der Erweiterung der Abb. 13 geführt hat, in ihrer Wirkung auf die Atmungskurve betrachten, so finden wir, daß zwar an der Atmung Veränderungen auftreten, die zu geringen Unterschieden in der Form, unter Umständen auch in der Tiefe und der Frequenz führen können, die aber die Grundform der Atmungskurve nicht verwischen, und die deutlich zeigen, daß Atmung und an der Atmung sich abspielende Ausdrucksbewegungen *nicht* identisch sind. *So wenig die Atmung psychischen Ursachen ihre Entstehung verdankt, so wenig verdankt die Pupillenunruhe ihre Entstehung diesen Ursachen.* Beide sind automatische Vorgänge.

Wir haben es also bei der Pupillenunruhe mit einem periodischen, auf Tonusschwankungen beruhenden, automatischen Vorgang zu tun. Solche Tonusschwankungen bestehen wahrscheinlich in der gesamten willkürlichen und unwillkürlichen Muskulatur; freilich treten sie im allgemeinen nicht hervor,

solange nicht besondere Bedingungen maßgebend sind, wie das z. B. bei allen Zitterzuständen der Fall ist. Daß sie an der Iris besonders stark hervortreten, hat wohl seine Ursache in den besonderen anatomischen Verhältnissen, die aus Tonusschwankungen resultierende Gleichgewichtsstörungen unmittelbarer sichtbar machen, als das in der gesamten übrigen Muskulatur, insbesondere der Skelettmuskulatur, im allgemeinen möglich ist. Diese Auffassung der Pupillenunruhe, als aus Tonusschwankungen hervorgehend, steht nicht in Widerspruch zu der von *Bumke* und anderen entdeckten Tatsache, daß z. B. die Katatonie mit einer Herabminderung oder Aufhebung der Pupillenunruhe einhergeht. Wir haben in dieser Tatsache nichts anderes zu erblicken, als den Ausdruck von Veränderungen des Muskeltonus, der bei der Katatonie die gesamte Körpermuskulatur betroffen hat. Daß die Ansprechbarkeit auf psychische Reize sogar im tiefsten katatonischen Stupor nicht herabgesetzt zu sein braucht, daß mithin die bisher angenommene Ursache für die Herabminderung bzw. Aufhebung der Pupillenunruhe in Wirklichkeit gar nicht besteht, konnte ich schon früher nachweisen [1]).

VI. Resultate.

1. Die Pupillenunruhe beruht in ihrem wesentlichsten Teile nicht auf psychischen Vorgängen, sondern auf — unabhängig von psychischen Vorgängen sich abspielenden — *periodischen Tonusschwankungen*. Sie sind als Teilerscheinungen der überall am Körper sich abspielenden Tonusschwankungen anzusprechen; sie treten an der Pupille nur deshalb besonders deutlich hervor, weil die Iris als frei endender Saum hierfür ein besonders geeigneter Indikator ist.

2. Die Pupillenunruhe ist wesensverschieden von den „Ausdrucksbewegungen", die — als Ausdruck psychischer Vorgänge — ebenfalls fortwährende Änderungen des Tonus der Muskulatur darstellen. Durch geeignete graphische Registriermethoden ließ sich eine Trennung zwischen den eigentlichen, die Pupille erweiternden Ausdrucksbewegungen und den Schwankungen der Pupillenunruhe durchführen. Ebenso wenig

---

[1]) *Löwenstein:* Über den Ablauf psychischer Vorgänge und die Suggestibilität für Gefühlszustände im Stupor. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.

wie die Pupillenunruhe auf psychischen Einflüssen beruht, ebenso wenig beruht sie auf akkommodativen.

3. Die bisherige Anschauung, daß die Pupille das „feinste Ästhesiometer" *(Schiff)* bzw. der „feinste Physiopsychograph" *(Kehrer)* sei, ist nur bedingt richtig. Die Ansprechbarkeit der Atmung und der Tonusschwankungen der Körpermuskulatur, wie sie sich in den Haltungskurven der Extremitäten und des Kopfes aussprechen, ist hinsichtlich der Empfindlichkeit den Schwankungen der Iris prinzipiell gleichwertig. Bezüglich der verschiedenen psychischen Vorgänge besitzen Irisbewegungen, Tonus der Körpermuskulatur und Atmung eine verschieden hohe Ansprechbarkeit. Es gibt psychische Vorgänge, auf die die Iris, andere, auf die die Atmung und wieder andere, auf die die Körpermuskulatur am meisten anspricht. Es scheint auch, als ob die Ansprechbarkeit der verschiedenen Organe — Iris, willkürliche und unwillkürliche Muskulatur, Atmung — individuell bestimmt sei und wichtige Momente der individuellen psychophysischen Konstitution enthalte.

4. Rein symptomatologisch unterscheidet sich der *Hippus* von der Pupillenunruhe durch die ausgiebigere, schnellere und konzentrische Verengerung der Pupille, die sowohl einmalig als auch mehrmalig in schneller Aufeinanderfolge erfolgen kann. Der Hippus entsteht — genau wie die Pupillenunruhe — unabhängig von sensiblen, sensorischen oder psychischen Reizen; in gleicher Weise wie die Pupillenunruhe wird der einmal aufgetretene Hippus durch starke, an psychische, sensorische oder sensible Reize sich anschließende Ausdrucksbewegungen sowohl in dem Rhythmus als auch in der Form seines Ablaufes modifiziert.

5. Während die Pupillenunruhe bei jedem gesunden Menschen vorhanden ist, beobachtet man den Hippus nicht bei jedem. Die Neigung zur Produktion des Hippus ist eine individuelle Eigenschaft, die manche gesunde Individuen aufweisen, andere ebenfalls gesunde Individuen aber nicht zeigen, und deren Entstehungsbedingungen wir noch nicht kennen. Der Hippus stellt wahrscheinlich ein Analogon zu dem — nicht psychogenen — Tic dar.

VI.

(Aus der Universitätsklinik für psychische und Nervenkrankheiten [Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *A. Westphal*] sowie der Prov. Kinderanstalt [Prof. Dr. *O. Löwenstein*] in Bonn.)

Über die sogenannte paradoxe Lichtreaktion der Pupille.

Klinische und experimentell-kinematographische Untersuchungen über ihre Symptomatologie und ihr Wesen.

Von

OTTO LÖWENSTEIN.

I.

Unter dem Begriff der „paradoxen Pupillenreaktion" faßt man heute zwei verschiedene Arten von Pupillenbewegungen zusammen, die ihrem Wesen nach völlig verschieden sind. Ursprünglich verstand man darunter lediglich die Umkehrung der normalen Reaktion der Pupillen auf Lichteinfall, wenn nämlich diese bei Lichteinfall sich erweitert oder bei Beschattung verengert[1]). Im Gegensatz dazu bezeichnet man die Umkehrung des Verhaltens der Pupillen bei der Konvergenz mit *Vysin* als perverse Reaktion[2]). Neuerdings aber versteht man unter paradoxer Reaktion auch ein von *Schaffer* aufgedecktes Phänomen, das darin besteht, „daß die nach einseitiger Durchschneidung des Halssympathicus auftretende Pupillenverengerung sich in ihr Gegenteil, in eine Erweiterung, verkehrt, wenn einige Zeit hinterher (eine Stunde und länger) auch der Grenzstrang der anderen Seite durchschnitten wird"[3]).

Die Zahl der Fälle, bei denen eine echte paradoxe Pupillenreaktion im Sinne der Umkehrung des Verhaltens bei Lichteinfall einwandfrei beobachtet ist, ist nicht groß. *Wilbrand* und *Sänger* geben an, daß bis zum Jahre 1922 nur fünf einwandfreie Beobachtungen vorliegen; ein Fall von *Morselli* bei progressiver Paralyse aus dem Jahre 1886, ein Fall von *Leitz*

---

[1]) Vergl. die Ausführungen von *C. Behr:* Die Neurologie des Auges. Ergänzungsband. Im Handbuch von *Wilbrand* und *Sänger*. München. 1927.

[2]) Zitiert nach *Kehrer:* Pathologie der Pupillen. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatr. Bd. 81, H. 3/4.

[3]) Zitiert nach *Behr* a. a. O. S. 218.

bei Meningitis tuberculosa, ein Fall von *Silex* bei einem starken Erschöpfungszustand aus dem Jahre 1900, ein Fall von *v. Bechterew* aus dem Jahre 1897 bei Lues cerebri, und ein Fall von *Piltz* aus dem Jahre 1902 bei luetischer Atrophie des Nervus opticus. Hinzu tritt — von *Wilbrand* und *Sänger* nicht erwähnt — ein Fall von „anscheinend paradoxer Lichtreaktion der Pupillen" bei Lues cerebri, den *A. Westphal* [1]) mitgeteilt hat.

Seit dem Jahre 1922 sind nach den Angaben von *C. Behr* [2]) drei weitere Fälle veröffentlicht. Der erste Fall wurde von *C. Behr* selbst beschrieben [3]) Er betrifft einen 40 jährigen Arbeiter, der an Tabes dorsalis litt, mit reflektorischer Pupillenstarre, „die sich aus dem Stadium einer reflektorischen Trägheit heraus entwickelt hat". Im weiteren Verlauf trat eine akute retrobulbäre Neuritis hinzu mit Ausgang in temporale Opticusatrophie. $^3/_4$ Jahre später wurde eine ausgesprochen paradoxe Pupillenreaktion beobachtet, die einmal auf dem rechten, ein anderes Mal auf dem linken Auge stark ausgebildet war. Dabei Anisokorie, wobei bemerkenswert ist, daß die weitere Pupille auch immer diejenige war, an der die paradoxe Lichtreaktion am besten ausgeprägt hervortrat. „Die Erweiterung erfolgte in der Schnelligkeit einer trägen Lichtreaktion." Die engere Pupille machte die Bewegungen der weiteren konsensuell mit, aber merklich weniger deutlich. *Sensible, psychische und sensorische Reize blieben ohne Einwirkung;* das *Redlich*sche Phänomen war nicht auszulösen.

Der zweite Fall wurde von *Gesualdo* publiziert (1922); er betraf eine 27 jährige, an Meningitis tuberculosa leidende Frau, deren Pupillen sich bei diffusem Tageslicht ein wenig, bei stärkerer Belichtung stärker erweiterten, und die sich bei Herabsetzung der Beleuchtung fast bis zur Miose verengerten. Vier Tage nach der Beobachtung zeigte die Pupille wieder normales Verhalten.

Ein dritter Fall wurde von *Struijcken* (1924) mitgeteilt. Ein neunjähriger Knabe mit Schädelbruch in der rechten Parietalgegend zeigte eine linksseitige Extremitätenlähmung und eine rechtsseitige paradoxe Pupillenreaktion, indem bei Beleuchtung zunächst einige Zuckungen und dann eine deutliche Erweiterung auftrat. Während *Gesualdo* die Reaktion auf Reizung der von *Biasechi* in der Hirnrinde angenommenen kortikalen Zentren für die Mydriasis zurückführt, nimmt *Struijcken* an, daß durch die Zuckungen, mit denen die Pupillen bei der ersten Belichtung reagierten, der Tonus des Kernes ganz erschöpft werde, wodurch der Dilatatortonus das Übergewicht erhalte.

Zu diesen Beobachtungen treten zwei weitere Beobachtungen von *Kehrer* [4]). Die erste bezieht sich auf einen 35 jährigen Arbeiter, bei dem sich neben einer mit Konvergenzschwäche kombinierten Ophthalmoplegia

---

[1]) Deutsche medizinische Wochenschrift 1912.
[2]) L. c. S. 218.
[3]) Klinisches Monatsblatt f. Augenheilkunde. Bd. 69. S. 190.
[4]) Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie. Bd. 81, Heft 3/4.

interna infolge Botulismus eine auf alle reflektorischen Erweiterungsreize unansprechbare Pupille fand, die sich bei Belichtung, bei Konvergenz und bei Lidschluß träge und unausgiebig verengte; bei Lidschluß fand sich eine bei der Konvergenz nicht nachweisbare Nachdauer des Bewegungserfolges. Wenn dieser Kranke sich längere Zeit im Dunkelzimmer aufhielt, erwies sich der Pupillendurchmesser um $2^1/_2$ bis $3^1/_4$ mm geringer als vorher; die Pupille war also im Dunkeln enger geworden, ohne daß man bei genauer makroskopischer Beobachtung nach Einschaltung einer Lichtquelle von derjenigen — minimalsten — Stärke, welche gerade eine Feststellung der Pupillenweite ermöglichte, eine Iriszusammenziehung erkennen konnte. Wenn man aber unter gleichen optischen Bedingungen mit dem binokularen Kornealmikroskop beobachtete, so konnte man nachweisen, daß eine Verengerung unter dem Einflusse des Lichtes zustande kam, die aber makroskopisch nicht mehr nachweisbar war.

Die zweite Beobachtung von *Kehrer* betrifft eine 47 Jahre alte Frau mit Tabes dorsalis, bei der sich bei 4 Sekunden anhaltender Belichtung nach einer Latenzzeit von 1 bis 2 Sekunden eine etwas träge Erweiterung von 1 bis 2 mm erkennen ließ, ohne daß eine Verengerung voranging; die Konvergenzreaktion war prompt bis auf 2 mm. Nach $^1/_2$ stündigem Aufenthalt im absoluten Dunkelzimmer fand sich bei der ersten intensiven Belichtung mit einer starken elektrischen Lampe keine Reaktion; bei der zweiten und dritten Belichtung aber, die in Abständen von einer halben Minute aufeinander folgten, trat nach jeweils 2 Sekunden eine einwandfreie Erweiterung um 1 mm auf. Die Prüfung starker sensorischer Reize, z. B. mit der *Baranyschen* Lärmtrommel, zeigte regelmäßig nach Beginn des Lärms eine einwandfreie Erweiterung um 1 mm. Die Pupillenunruhe war fast erloschen. *Kehrer* erklärt das Phänomen, indem er annimmt, daß der Lichtverengerungsreflex gänzlich aufgehoben war, infolgedessen die auf sensorischem Wege zustande gekommene Lichtwirkung nach einer gewissen Latenzzeit das Übergewicht erlangen und als scheinbar primäre „paradoxe Erweiterung bei Belichtung" in die Erscheinung treten konnte.

II.

Im folgenden berichten wir über einen Fall, den wir länger als ein Jahr fortlaufend beobachten konnten. Die Beobachtungen erfolgten sowohl unmittelbar als auch vor allem auf dem Wege der kinematographischen Registrierung des Pupillenspiels [1]). Das Pupillenspiel wurde in Einzelbildern — durchschnittlich zwölf in der Sekunde — aufgenommen; die Pupillen der aufeinander folgenden Bilder wurden einzeln in dem gleichen Durchmesser ausgemessen und der Wechsel des Pupillendurchmessers graphisch dargestellt. Dadurch erhielten wir Kurven, die die Bewegungen

[1]) *O. Löwenstein:* Über eine Methode zur kinematographischen Darstellung der Pupillenphänomene und den Ablauf einiger Pupillenreflexe. Zentralbl. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie. Bd. 45, H. 5/6. Für die ausführliche Beschreibung der technischen Einzelheiten der Versuchsanordnung vergl. *O. Löwenstein,* Über die Variationsbreite des Lichtreflexes und der Psychoreflexe der Pupillen. Beiträge zur Kenntnis der psychophysischen Konstitution. Archiv f. Psychiatrie (im Druck).

der Pupillen — sowohl unter der Einwirkung von Lichtreizen als auch von psychischen Reizen — wiedergeben, und die uns ein genaues, beliebig oft zu wiederholendes Studium der an sich rasch vorübergehenden und der Beobachtung nur in beschränktem Maße zugänglichen Phänomene ermöglichten. Eine Reihe der auf diese Weise erhaltenen Kurvenbilder sind unten wiedergegeben. Die so gewonnenen Beobachtungen dürften — in Verbindung mit unseren Versuchen über den Ablauf der Lichtreaktion am Auge des Gesunden — geeignet sein, neues Licht auf die Phänomene der sogenannten paradoxen Lichtreaktion der Pupille zu werfen.

1. Beobachtung: 32 jährige Kaufmannsfrau, die am 8. X. 1924 in die Prov. Heil- und Pflegeanstalt Bonn eingeliefert wurde, seit vier Jahren kinderlos verheiratet, lebte seit zwei Jahren von ihrem Mann getrennt, der sie mit Lues infiziert hatte. Seit etwa zwei Jahren zunehmende Störung des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit mit rasch fortschreitender Demenz; ohne Wahnvorstellungen, insbesondere ohne Größenideen. In ihrem äußeren Verhalten ruhig, ihrer Umgebung gegenüber teilnahmslos. Sehnenreflexe sehr lebhaft, links lebhafter als rechts; grobes Zittern der Zunge im Gewebe; leichtes Zittern der gespreizten Hände; Beben im Bereiche der Mundmuskulatur; Anisokorie, wobei im Laufe der Beobachtung bald die rechte, bald die linke Pupille sich als weiter erwies. Die Klinik, aus der die Kranke eingeliefert wurde, gab reflektorische Pupillenstarre an. Starke artikulatorische Sprachstörung. *WaR.* in Blut und Liquor cerebrospinalis stark positiv; im Liquor starke Vermehrung des Zellgehaltes. Nonne-Apelt positiv. Vorgeschrittene Lungen- und Kehlkopftuberkulose, die am 21. XII. 1925 zum Exitus letalis führte.

Die Pupillen waren beiderseits entrundet, die linke war temporalwärts stark verzogen. Beide Pupillen im allgemeinen mittelweit.

Während der einjährigen Beobachtungszeit wurden regelmäßig Pupillenuntersuchungen vorgenommen. Es zeigte sich, daß *die Pupillen bei der Belichtung mit einer elektrischen Taschenlampe sich im allgemeinen unmittelbar erweiterten, ohne daß der Erweiterungsphase eine Verengerung vorangegangen wäre.* Die im Jahre 1924 in der Universitäts-Augenklinik vorgenommene Kontrolle dieses makroskopischen Befundes mit dem binokularen Hornhautmikroskop bestätigte den von uns erhobenen Befund. Konvergenzreaktion fand sich eben angedeutet, ebenso das Orbikularisphänomen. Pupillenunruhe war vorhanden, wenn auch deutlich abgeschwächt. Reaktion auf sensible Reize, auf Schmerz- (Stich, Kneifen) oder Schreckreiz, oder auf psychische Reize, z. B. auf Furchtsuggestionen, war erhalten, aber ebenfalls stark abgeschwächt; *von einer gelegentlich beobachteten, besonderen Abartung der sensiblen und sensorischen Pupillenreaktionen, nämlich ihrer Umkehr zur paradoxen Reaktion, ist weiter unten die Rede.*

Im Verlauf der Beobachtungszeit erhielten wir jedoch keineswegs immer die gleiche, oben erwähnte paradoxe Lichtreaktion. Es fanden sich vielmehr zu verschiedenen Zeiten eine Reihe von Reaktionsformen, die wir — wie gezeigt werden soll — mit den von den Autoren beschriebenen verschiedenen Reaktionstypen identifizieren konnten. Wir beobachteten sowohl die in den *v. Bechterew-Westphal*schen Fällen gefundenen Formen der Erweiterung, das heißt *Erweiterungen, denen kurz dauernde Verenge-*

rungen vorausgingen, als auch *primäre Erweiterungen* und schließlich auch Erweiterungsformen, wie sie in dem von *Kehrer* beschriebenen Fall vorkamen, d. h. *Erweiterungen mit auffallend langer Latenzzeit. Nur ein einziges Mal, am 19. XII. 1925, sechs Tage vor dem Tode der Patientin, vormittags, nachdem die Patientin eine besonders gute Nacht verbracht hatte, fand sich eine geringe, aber lang andauernde Kontraktion der Pupillen bei Lichteinfall.*

Einzelne Beispiele aus unseren Beobachtungen sind in den abgebildeten Kurven, die auf die oben bereits beschriebene Art gewonnen wurden, wiedergegeben.

Das Wesentliche an der Versuchsanordnung ist die Anwendung von Blaufiltern, die pupillomotorisch wenig wirksame, photographisch aber sehr wirksame Strahlen durchlassen, und die daher gestatten, die kinematographischen Aufnahmen bei einer Beleuchtung vorzunehmen, die die Pupillen relativ weit läßt. Mit dieser Anordnung wird der Circulus vitiosus vermieden, der darin besteht, daß die kinematographische Aufnahme der Pupillen zwar große Beleuchtungsintensitäten voraussetzen, diese Beleuchtungen aber andererseits die Pupillen so stark zur Kontraktion bringen und dadurch die Iris so unbeweglich machen, daß nicht einmal der Lichtreflex, geschweige denn die feinen Bewegungen der Iris sich abspielen können, die wir als sensible Reflexe, Psychoreflexe u. dgl. m. kennen. Mit den von uns angewandten Blaufiltern gelingt es, die kinematographischen Aufnahmen der Licht- und anderen Reaktionen der Pupille bei einer Pupillenweite vorzunehmen, die etwa derjenigen entspricht, welche bei einer mittelweit fortgeschrittenen Abenddämmerung auftritt. Mit dieser Versuchsanordnung, die im Dunkelzimmer aufgestellt ist, konnten wir bei Verwendung eines lichtstarken Objektives 10 bis 20 Pupillenbilder in der Sekunde erhalten. Die so erhaltenen Pupillenbilder wurden nacheinander auf einen Schirm projiziert und — stets in dem gleichen Durchmesser — ausgemessen. Indem wir die dabei erhaltenen Werte als Ordinaten in ein Koordinatensystem eintragen und ihre Endpunkte miteinander durch eine freie Kurve verbinden, erhalten wir ein Abbild der Bewegungen der Pupille, wie es in den nachstehenden Kurven wiedergegeben ist. Stets wurden die Bewegungen beider Augen nebeneinander abgebildet; die Bewegungskurve des direkt belichteten Auges ist mit I, die des konsensuell reagierenden mit II bezeichnet und gestrichelt ausgeführt. Der jeweilige Abstand der Kurve von der — horizontalen — Nullinie bezeichnet für jeden Augenblick die relative Weite der Pupille.

1. *Normal gerichtete Lichtreaktionen.*

In Abb. 1 A sind die normal gerichteten Lichtreaktionen, von denen wir schon sagten, daß sie bei unserer Kranken nur bei einer einmaligen Versuchsreihe beobachtet wurden, für beide Augen in der soeben beschriebenen Weise abgebildet. Der Beginn und die Dauer des jeweiligen Lichtreizes ist durch die horizontale Linie unterhalb der Bewegungskurve bezeichnet. Es setzte bei +1 ein erster Lichtreiz, einige Sekunden später bei +2 ein zweiter Lichtreiz und wieder einige Sekunden später bei +3 und +4 und ein dritter und vierter Lichtreiz ein. Wir

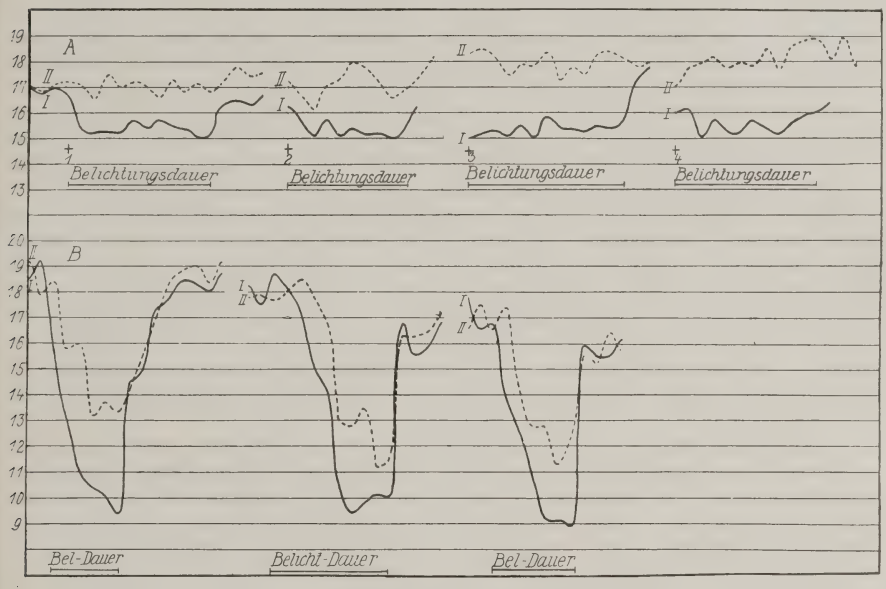


Abb. 1

sehen, wie die belichtete Pupille eine geringe Kontraktion ausführt, die solange andauert, als der Lichtreiz andauert, die sich aber von jeder normalen Lichtreaktion weitgehend unterscheidet und zwar sowohl hinsichtlich des Grades als auch der Form des Ablaufs. Um diesen Unterschied deutlich hervortreten zu lassen, habe ich in der zweiten Zeile der Abb. 1, die mit B bezeichnet ist, zum Vergleich drei normale Lichtreaktionen eines gesunden Individuums beigefügt. Man sieht an diesen die charakteristischen Zeichen, die wir an jeder Lichtreaktion normaler Pupillen beobachtet haben: Nach kurzer Latenzzeit tritt eine rasche Kontraktion ein, die jedoch nicht

stetig erfolgt, vielmehr in ihrem Ablauf mehrere Verzögerungen erleidet, bevor sie ihr Maximum erreicht. Die Wiedererweiterung, die meistens einsetzt, sobald der Lichtreiz verschwindet, erfolgt im allgemeinen ebenfalls nicht ganz stetig. Im Gegensatz zu dieser Reaktion des Gesunden bleibt die Reaktion unseres pathologischen Falles auffallend flach; der absteigende Schenkel läßt die charakteristische Einbuchtung vermissen; schon der zweite Lichtreiz hat eine viel geringere Wirkung als der erste, der dritte Lichtreiz hingegen vermag keine Kontraktion mehr hervorzurufen, läßt vielmehr bereits eine Bewegungsform in die Erscheinung treten, die an die zu anderen Zeiten beobachtete paradoxe Reaktion anklingt: Die Pupille wird zwar nicht stetig, aber durch an Intensität zunehmende Einzelschwingungen schubweise weiter, und das Gesamtniveau der Kurve ist am Schluß der Belichtung höher, als es am Anfang gewesen ist. *Die Pupille erschöpft sich sehr schnell, und als Ausdruck der Erschöpfung tritt an die Stelle der zwar pathologischen, mißgeformten Kontraktion die Erweiterung, die als paradoxe Reaktion im Sinne der Definition angesprochen werden muß.* Setzt man dann aber — wie das in unserem abgebildeten Beispiele geschehen ist — nach einer Pause, die etwas länger ist als die vorangegangene, einen neuen Reiz, so erhält man eine zwar wenig ausgiebige, aber normal gerichtete Reaktion.

Dabei bleibt in den Kurven der Abb. 1 das Verhalten der Pupille des nicht belichteten Auges, d. h. also die — gestrichelt gezeichnete — konsensuelle Reaktion, bemerkenswert. Während wir aus den Vergleichskurven der zweiten Zeile sehen, daß bei Gesunden die konsensuelle Reaktion der direkten Reaktion im wesentlichen folgt, wenn auch weniger ausgiebig ist, sehen wir, daß das in unserem pathologischen Fall nicht zutrifft. Eine nennenswerte Kontraktion ist an der Pupille des nichtbelichteten Auges nicht wahrnehmbar, wenngleich auch sie nicht unbeeinflußt bleibt. Das zeigt sich besonders an der Erweiterung in dem Augenblick, in dem der erste bzw. zweite Lichtreiz zu wirken aufhören, vor allem aber auch an der konsensuellen Reaktion im Falle des zweiten Reizes, in dem zunächst deutliche Ansätze zur Kontraktion auftreten, dann aber eine starke Wiedererweiterung eintritt, die schon den Charakter der paradoxen Reaktion im Sinne der *v. Bechterew-Westphal*schen Fälle trägt. Im Falle des dritten Reizes beobachten wir völlig

untergeordnete konsensuelle Zuckungen, die im Gefolge des vierten Reizes — nach der oben bereits erwähnten Pause — deutlich die Tendenz zur paradoxen Erweiterung zeigen. Wir beobachten also auch zu denjenigen Zeiten, *zu denen die Lichtreaktionen der Pupillen primär normal gerichtet waren, die ausgesprochene Tendenz zu schnellem Eintritt paradox gerichteter Lichtreaktionen, sobald wir mehrere Lichtreize in kurzen Zeitabständen nacheinander setzten, und zwar* — bei Belichtung des rechten Auges — *an der konsensuell reagierenden Pupille schneller als an der direkt reagierenden. Die schneller paradox reagierende Pupille wurde gegenüber erschöpfend wirkenden, d. h. schnell nacheinander gesetzten Lichtreizen eher starr als die Pupille, die langsamer zur paradoxen Reaktion gelangt war. Die paradoxe Reaktion war in jedem Falle ein Vorstadium der Lichtstarre.*

2. *Erweiterung mit vorangegangener kurz dauernder minimaler Kontraktion.*

(Typus *v. Bechterew-Westphal.*)

Gelegentlich zeigte die Pupille als Antwort auf den ersten Reiz Reaktionen, die denjenigen entsprachen, welche *v. Bech-*

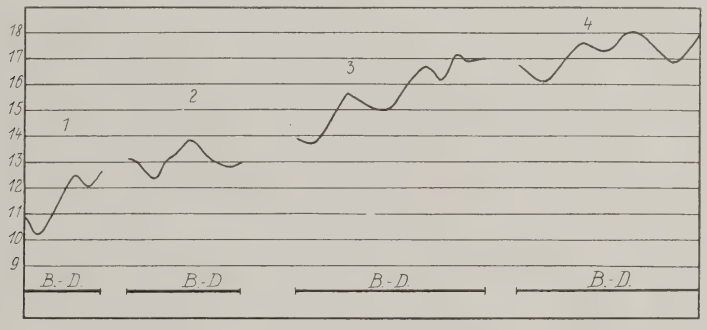


Abb. 2

terew und *Westphal* beschrieben haben; d. h. nach einer kurzen, $^1/_8$ bis $^1/_4$ Sekunde dauernden, in ihren Ausmaßen minimalen Kontraktion trat eine Erweiterung auf; diese Erweiterung hielt sich, solange der Lichtreiz andauerte, wenngleich die Pupille auf dem Maximum ihrer Erweiterung in Schwingungen geriet. (Abb. 2, Nr. 1.) In anderen Fällen bildete die Erweiterung sich zurück, noch während die Belichtung andauerte, und zwar entweder vollständig oder nahezu vollständig, wie in

der zweiten Kurve der Abb. 2; zu anderen Zeiten nimmt die primär verengte Pupille bei länger dauernder Belichtung unter dem Einfluß des Lichtreizes zunächst schubweise an Weite zu, wie in der dritten Kurve der Abb. 2, oder sie nimmt erst schubweise an Weite zu, um sich dann zurückzubilden und schließlich an Weite wieder zuzunehmen, wie in der vierten Kurve der Abb. 2.

Die Ausgangspunkte der Kurven 1 bis 4 in Abb. 2 (vertikaler Abstand von der Nullinie) zeigen, daß die Reaktionen des hier besprochenen Typus (Typus *v. Bechterew-Westphal*) unabhängig sind von der Pupillenweite; die erste Reaktion betraf eine enge Pupille, die zweite und dritte betraf weitere Pupillen, und die vierte Reaktion betraf eine sehr weite Pupille.

3. *Primäre Erweiterung der Pupille bei Lichteinfall.*
(Typus *Morselli, Behr* usw.)

Zahlenmäßig die häufigsten waren diejenigen Fälle, in denen die Erweiterung sofort eintrat, um stetig, wie in Kurve 1

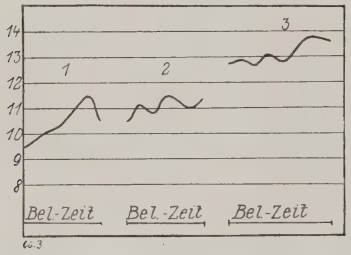


Abb. 3

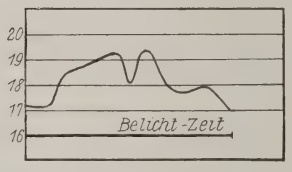


Abb. 4

der Abb. 3, oder schubweise, wie in den Kurven 2 und 3 der Abb. 3, zuzunehmen. Auch bei diesen Kurven sieht man aus der größeren bzw. geringeren Höhe des Ausgangspunktes der Kurven die Unabhängigkeit dieses Reaktionstyps von der Pupillenweite.

4. *Erweiterung der Pupille nach auffallend langer Latenzzeit.*
(Typus *Kehrer.*)

Schließlich wurden noch Fälle beobachtet, in denen nach kürzerer oder längerer Latenzzeit eine völlig unregelmäßige Zunahme und Wiederabnahme der Pupillenweite eintrat. Abb. 4 zeigt eine nach langer Latenzzeit auftretende Erweiterung der Pupille.

5. *Das Verhalten der sensiblen und sensorischen Reaktionen.*

Von besonderem Interesse war das Verhalten der Pupille auf allgemeine sensible und sensorische Reize. Während im allgemeinen auf Schmerzreize (Stich in die Haut des Rückens) oder Schreckreize (Knall) oder auch auf Furchtsuggestionen (Ankündigung eines bevorstehenden Schmerzes) deutliche, wenn auch an Intensität geringe Erweiterungen konstatiert werden konnten, konnte gelegentlich beobachtet werden, daß auch die sensible Reaktion als paradoxe Reaktion verlief, d. h. nicht zu einer Erweiterung, sondern zu einer Verengerung führte. Das zeigt Abb. 5. Als bei + a ein Stich in die Haut des Rückens gesetzt wurde, setzt als Erfolg dieses Reizes eine deutliche, aus dem Rahmen der vorangegangenen Pupillenunruhe herausfallende Verengerung der Pupille ein; und zwar im Gegensatz zu der Reaktion in der zweiten Kurve derselben Abbildung, die der Regel entsprach, und in der eine Erweiterung erfolgte, als bei + b ein Schreckreiz gesetzt wurde.

Wenn auch solche paradoxen sensiblen Reaktionen selten waren, so konnten sie doch zweifelsfrei beobachtet werden.

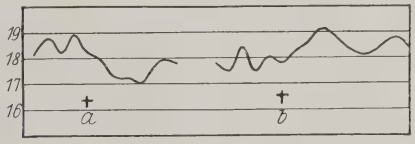


Abb. 5

Irgendwelche Gesetzmäßigkeiten, die hinsichtlich der Bedingungen für das Auftreten der paradoxen sensiblen Reaktionen gelten, konnten jedoch nicht ermittelt werden, so sehr auch unsere Bemühungen auf die Ermittelung dieser Bedingungen gerichtet waren. Häufig fanden wir paradoxe Lichtreaktionen, während gleichzeitig die sensible Reaktion einen normalen Verlauf nahm. Zu denjenigen Zeiten aber, zu denen wir paradoxe sensible Reaktionen antrafen, trafen wir auch stets paradoxe Lichtreaktionen an. Freilich besagt die letzte Bedingung wenig, wenn man bedenkt, daß das Vorkommen der paradoxen Lichtreaktionen fast die Regel war.

Daß im allgemeinen die sensiblen Reaktionen normal gerichtet waren, zeigt sich auch in dem Einfluß, den ein sen-

sibler Reiz ausübte, während gleichzeitig ein Lichtreiz gesetzt wurde. Dieser Einfluß soll durch die Abb. 6 erläutert werden.

In ihr sehen wir, wie bei + 1 der bloße Lichtreiz eine sehr geringfügige träge Erweiterung, der mit Schreckreiz kombinierte Lichtreiz bei + 2 aber eine prompte und sehr ergiebige Erweiterung erzeugt. Der Vergleich mit gesunden Versuchspersonen lehrt, daß ein gleichzeitig mit einem Lichtreiz gesetzter Schreckreiz zwar eine geringe Abänderung — Verzögerung — im Tempo der Kontraktion zur Folge hat, nicht aber die Umkehr des normalen Verhaltens.

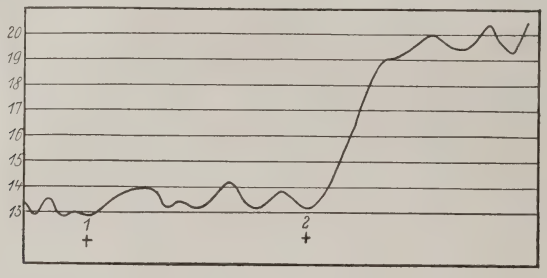


Abb. 6

Zweite Beobachtung: 38 jähriger Mann, leidet an Tabes dorsalis. Konvergenzreaktion ist erhalten, ebenso das Orbikularisphänomen; Pupillenunruhe deutlich herabgemindert.

Die kinematographische Aufzeichnung der Lichtreaktion seiner Pupillen zeigte, daß der erste Lichtreiz eine schwache Kontraktion im Gefolge hatte, der nach einiger Zeit eine Erweiterung folgte. Der nach wenigen Sekunden abermals gesetzte Reiz verkehrte dieses Verhältnis in das Gegenteil, indem zunächst eine schwache Erweiterung und dann eine etwas stärkere Verengerung statthatte, und schon der dritte, kurz hinterher gesetzte Lichtreiz bewirkte eine gut ausgeprägte echte paradoxe Reaktion, d. h. eine Erweiterung und nachfolgende Verengerung, die in ihrem Ausmaß der ersten Reaktion völlig entsprach, nur in umgekehrter Richtung ablief. Gegenüber dem vierten Lichtreize, der in dem gleichen Zeitabstande gesetzt wurde, erwies sich die Pupille als starr.

So sehen wir in diesem Fall die paradoxe Reaktion auf der Grundlage der durch die Tabes eingetretenen Veränderungen auftreten, sobald wir eine Häufung rasch aufeinander folgender Lichtreize auf das Auge wirken lassen.

III.

Welche Möglichkeiten bieten sich uns für die Erklärung dieser Tatsachen?

Um den Versuch zu ihrer Erklärung zu machen, gehen wir zurück auf die Tatsache, die sich uns beim Gesunden darbieten, und die sich durch künstliche Erschöpfung des Pupillenphänomens physiologischerweise erzeugen lassen.

Wir gehen aus von der Lichtreaktion einer gesunden Versuchsperson und wiederholen in kurzen Abständen den gleichen Lichtreiz an dem gleichen Auge, und zwar in genau der gleichen Weise, wie wir das soeben bei dem Falle unserer zweiten Beobachtung beschrieben haben. Der bei dieser Untersuchungsreihe gefundene Reaktionsverlauf ist in den nachstehenden Kurven der Abb. 7 wiedergegeben. Man sieht, wie die Lichtreaktion nach den vier ersten Reizen zwar an Intensität abnimmt, aber im großen und ganzen doch ihre ursprüngliche

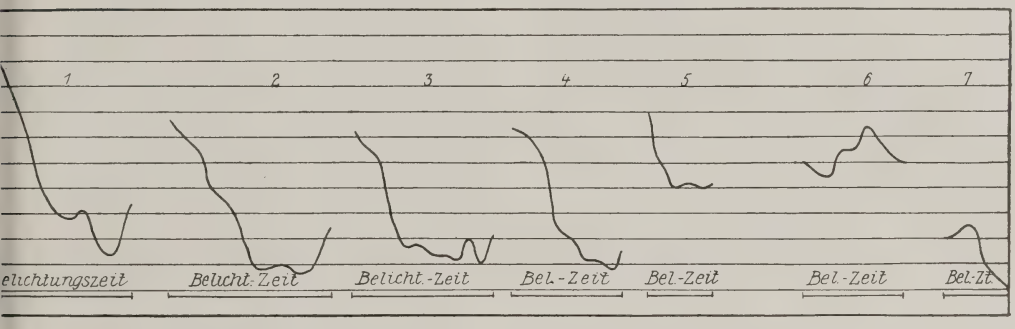


Abb. 7

Kontraktionsform beibehält. Wiederhole ich aber den Lichtreiz in gleich kurzen Abständen noch einige Male, so verliert die Lichtreaktion allmählich ihre ursprüngliche Form. Die 17. Lichtreaktion ist in Kurve 5 der Abb. 7 wiedergegeben, die 18. und 19. in Kurve 6 und 7 der Abb. 7. Wir sehen in Abb. 7,5 zwar eine abgeänderte, aber normal gerichtete Lichtreaktion, in Abb. 7,6 eine Lichtreaktion vom Typ der *v. Bechterew-Westphal*schen Fälle, in Abb. 7,7 eine primär paradox gerichtete Lichtreaktion. Es zeigt sich also am Ende einer längeren Reihe von Reizen eine allmähliche Erschöpfung der Reaktionsfähigkeit und schließlich sogar — wenn die Erschöpfung ein gewisses Übermaß erreicht hat — schlägt die Reaktion um, verläßt ihre normale Richtung, wird *„paradox"*.

In dieser Weise konnten paradoxe Lichtreaktionen auf dem Wege der einfachen experimentellen Erschöpfung bei jedem

Gesunden leicht erzeugt werden, und zwar um so eher, je schneller man die einzelnen Lichtreize aufeinander folgen ließ.

Als Vorstufe für das Auftreten der primär-paradoxen Reaktion sahen wir regelmäßig die Verlängerung der Latenzzeit (in Analogie zu dem Fall von *Kehrer*) oder die kurze, primär normale Verengerung mit nachfolgender Erweiterung (in Analogie zu den Fällen von *v. Bechterew-Westphal*), oder die primär paradox gerichtete Reaktion. In Abb. 8 gebe ich einige weitere Beispiele für solche durch Erschöpfung erzeugte Reaktionsformen; Abb. 8 zeigt die Reaktionen auf den 18. bis 20. Lichtreiz. Sie zeigt zugleich, daß die in Kurve 6 und 7 der Abb. 7 bei enger Pupille zu beobachtenden Reaktionen — Verlängerung der Latenzzeit bzw. primäre Umkehr des Lichtreflexes — auch bei weiter Pupille zu beobachten sind. Bei sehr

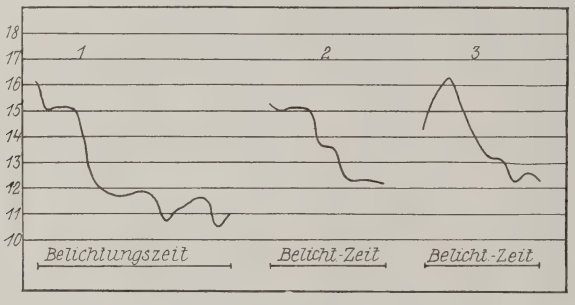


Abb. 8

schneller Reizfolge kann man sie — wie jeder leicht durch die Prüfung mit der elektrischen Taschenlampe feststellen kann — gelegentlich schon beim dritten oder vierten Reiz beobachten.

IV.

Wenn wir uns die wesentlichen in den beiden vorangegangenen Kapiteln erörterten Tatsachen noch einmal vor Augen führen, so ist zweierlei als wichtig hervorzuheben:

1. Wir fanden bei einem Fall von progressiver Paralyse, den wir über einen Zeitraum von mehr als einem Jahr hinüber kontinuierlich beobachteten, und dessen Pupillenreaktionen wir kinematographisch aufnehmen konnten, normal gerichtete, wenn auch träge und unausgiebige Lichtreaktionen der Pupille. Daneben fanden wir zu anderen Zeiten echte paradoxe, d. h. primär konträr gerichtete Lichtreaktionen. Zu wieder anderen Zeiten hatte die konträre Lichtreaktion eine auffallend lange

Latenzzeit, oder auch es ging der konträr gerichteten Lichtreaktion eine minimale, unausgiebige und schnell vorübergehende, aber normal gerichtete Kontraktion voraus. An ein und demselben Falle waren also nacheinander, d. h. zu verschiedenen Zeiten, alle diejenigen Lichtreaktionen der Pupille zu beobachten, die im Laufe der Zeit von den verschiedenen Autoren unter dem Namen der paradoxen Lichtreaktion beschrieben worden sind; und zwar waren sie zu beobachten neben der normal gerichteten Reaktion. Die konträr gerichtete Lichtreaktion mit der langen Latenzzeit entspricht dem *Kehrer*schen Falle; die konträr gerichtete Reaktion mit vorangegangener, mikroskopisch kleiner, normal gerichteter Lichtreaktion entspricht den Fällen von *v. Bechterew* und *Westphal;* die unmittelbare Erweiterung der Pupille unter dem Einfluß der Belichtung ohne vorhergehende Verengerung den Fällen von *Morselli, Leitz, Silex* und *Behr*[1]). Es ließ sich feststellen, daß die normal gerichtete Reaktion der Pupille sich bei der gut ausgeruhten Patientin fand, ohne daß freilich die Einmaligkeit dieser Beobachtung ausgereicht hätte, ein ursächliches Verhältnis zwischen dieser Tatsache des Ausgeruhtseins und der normal gerichteten Lichtreaktion aus ihr allein zu erschließen.

In einem zweiten Falle von Tabes dorsalis, der eine primär normal gerichtete, wenn auch träge und unausgiebige Lichtreaktion zeigte, konnte durch schnell hintereinander gesetzte Lichtreize schon bei der zweiten Reizwirkung eine gering ausgeprägte, bei der dritten Reizwirkung aber eine stark ausgeprägte paradoxe Lichtreaktion beobachtet und registriert werden, während der vierte Reiz ohne Wirkung blieb, d. h. eine durch Erschöpfung sehr schnell lichtstarr gewordene Pupille traf.

2. Experimentelle Untersuchungen über die Erschöpfbarkeit der Lichtreaktion Gesunder durch schnell hintereinander gesetzte, gehäufte Lichtreize lehrten uns, daß der Weg, auf dem die Erschöpfung der Lichtreaktion vor sich geht, gesetzmäßig ist und durch eine Reihe von Einzelstadien bezeichnet wird: Zuerst nimmt die Latenzzeit der Lichtreaktion zu, während diese selbst ihrer Form nach gleich bleibt. Bei zunehmender Erschöpfung ändert sich auch die Form der Kontraktion, die weniger prompt und weniger ausgiebig wird. In einem dritten Stadium, das im allgemeinen bei dem von uns ange-

[1]) Klinisches Monatsblatt für Augenheilkunde. Bd. 69; 1922.

wandten Tempo der Reizhäufung etwa beim 12. bis 15. Lichtreiz erreicht wird, tritt nach kürzerer oder längerer Latenzzeit eine konträr gerichtete — „paradoxe" — Lichtreaktion auf; und diese paradox reagierende Pupille bezeichnet das Vorstadium für die lichtstarre Pupille, die meistens beim nächsten oder übernächsten Lichtreiz auftritt, die oft miotisch ist, dies aber — wie Abb. 8,3 zeigt — durchaus nicht zu sein braucht. Setzt man dann noch weitere Lichtreize in gleichen Zeitabständen, in denen die vorangegangenen Reize aufeinander folgten, so bleibt die Pupille lichtstarr. Wird aber die Zeit bis zum nächsten Lichtreiz gegenüber der vorangegangenen etwa um die Hälfte verlängert, so erhält man zunächst wieder eine „paradox" reagierende Pupille und erst in einem späteren Stadium bei erneuter Häufung der Lichtreize abermals Lichtstarre.

Wir beobachten also eine vollständige Analogie zwischen dem Verhalten der Pupille in unserem Falle von Tabes dorsalis mit dem der normalen Pupille, nur mit der Maßgabe, daß die einzelnen Ermüdungsstadien in der Pupille unseres Tabikers viel schneller durchlaufen werden als beim Gesunden. Wenn wir ferner die verschiedenen Formen pathologischer Lichtreaktionen, die wir in unserm Fall von Paralyse beschreiben konnten, nebeneinander stellen, so finden wir unter ihnen trotz ihrer Vielgestaltigkeit nicht eine einzige Reaktionsform, die wir nicht beim Gesunden als Ausdruck der Erschöpfung in den verschiedenen Stadien experimentell erzeugter Erschöpfung wiederfänden.

Wir glauben uns daher zu dem Schlusse berechtigt, daß *alle bisher als paradox beschriebenen Lichtreaktionen auf die Erschöpfungsformen der Pupille des Gesunden zurückgeführt und nach Analogie mit ihnen erklärt werden können.*

Freilich handelt es sich dabei nicht um eine reparable Erschöpfung, sondern um Dauerzustände, die durch organische Veränderungen erzeugt sind, und über deren Natur und Lokalisation uns die symptomatische Betrachtung natürlich nichts auszusagen vermag. Mit *Struijcken* und *Behr* gehe ich einig in der Annahme, daß es sich um eine Schädigung im Sphinkterkern handeln muß, die das eine Mal auf irreparablen organischen Schädigungen, das andere Mal auf einfachen und leicht reparablen Ermüdungsvorgängen beruht, und durch die der Dilatatortonus das Übergewicht gewinnt. *Behr* zieht zur Erklärung der bis jetzt veröffentlichten Fälle von „wahrer paradoxer

Lichtreaktion" das *Arndt-Schultz*sche Gesetz heran, das besagt, daß schwache Reize die Lebenstätigkeit anfachen, mittelstarke sie hemmen und stärkste sie aufheben.

Dieses Gesetz ändere sich unter pathologischen Bedingungen, indem dann schon geringe Reizintensitäten eine Hemmung oder gar Lähmung der Zellen hervorrufen. Es sei daher denkbar, daß ein Lichtreiz, der sich noch in der physiologischen Breite bewege, zu einer Hemmung oder gar Lähmung der Schaltneuronzellen führe, wenn diese sich in einem pathologischen Reizzustande befinden, wodurch der Sphinktertonus sich entsprechend vermindern müsse. Je nach der Stärke der Reizwirkung komme es entweder nur zu einer Tonushemmung, was zur Folge habe, daß die Pupille sich bei Belichtung nur wenig und langsam erweitere, oder es komme zu einer mehr oder weniger ausgesprochenen Lähmung, was zur Folge habe, daß die Pupille sich prompt und ausgiebig erweitere. Wenn aber die Belichtung fortfalle, d. h. wenn das Auge beschattet werde, so falle eben die hemmende oder lähmende Wirkung der äußeren Reize fort; der ursprünglich autochthone Reizzustand kehre wieder, und die Pupille verengere sich[1]). Der zentralgeleitete Lichtreiz rufe eine Erschöpfung, d. i. ein in pathologischem Reizzustand befindliches Schaltneuronsystem hervor, „dessen Einwirkung auf den Sphinkterkern vermindert sich entsprechend, was sich in einer Herabsetzung des Tonus und damit in einer Verminderung der Reizmiose äußert. Als Postulat ergibt sich aus dieser Auffassung, daß der Grad der Erschöpfung der erkrankten Ganglienzellen zu der Intensität der vorausgehenden Belichtung in Beziehung stehen muß"[2]).

Ich glaube, auf Grund der oben mitgeteilten experimentellen Ergebnisse die allgemeinen Tendenzen dieser von *Behr* gegebenen Erklärung bestätigen zu können. Sie bedürfen jedoch insofern einer Richtigstellung, als wir die von *Morselli* und *Leitz* hervorgehobenen Beobachtungen, daß die Erweiterung um so größer wird, je intensiver die Belichtung war — eine Beobachtung, die für die Erklärung *Behr*s von prinzipieller Bedeutung ist — nicht allgemein bestätigen konnten. Es zeigte sich zwar, daß die Pupillen unserer Kranken auch dann, wenn

[1]) Vgl. *Wilbrand* und *Behr:* Die Neurologie des Auges in ihrem heutigen Stande. Ergänzungsbd. zur Neurologie d. Auges v. *Wilbrand* u. *Sänger*. München 1927, S. 220 ff.

[2]) *Wilbrand* und *Behr* a. a. O. S. 220.

sie nicht unmittelbar bzw. im engeren Sinn paradox reagierten, leicht im Experiment durch Häufung der Lichtreize zu paradoxen Reaktionen gebracht werden konnten. Das trat besonders bei unserer zweiten Beobachtung hervor, dem Fall von Tabes dorsalis, der primär normal und erst bei der zweiten bzw. dritten Wiederholung des gleichen mittelstarken Lichtreizes zu paradoxen Reaktionen gebracht werden konnte. Daß dabei ein Erschöpfungsmoment beteiligt war, ist ganz offensichtlich, denn es handelte sich — wie sich aus unseren oben mitgeteilten experimentellen Untersuchungen an Gesunden ergibt — lediglich um die Beschleunigung des an sich auf physiologische Weise sich vollziehenden Erschöpfungsvorganges.

Wenn wir also einerseits die Beobachtungen von *Morselli*, *Leitz* und *Silex*, die *Behr* seiner Erklärung zugrunde legt, bestätigen konnten, so müssen wir sie doch andererseits ergänzen durch die weitere Mitteilung, daß die paradox reagierende Pupille vielfach schon durch minimalste Lichtreize, die an der Schwelle der Wahrnehmbarkeit lagen, unmittelbar durch den ersten Reiz zu ihrer paradoxen Reaktion gebracht werden konnten. *Nicht der Reiz war es also, der durch seine relativ zu große Intensität den Erschöpfungszustand erst erzeugte, sondern die vorher bereits vorhandene Läsion im Sphinkterkern wirkte sich so aus, wie wenn ein dauernder Erschöpfungszustand bestünde.* Je nach dem Grade dieser Läsion erhalten wir Reaktionen, die entweder einer bloßen Herabminderung des Lichtreizes, oder einer paradoxen Reaktion mit langer oder kurzer Latenzzeit, oder einer Erweiterung mit vorangegangener kurz dauernder Verengerung entsprechen. Bezüglich des Mechanismus, durch den diese Reaktionen zustande kommen, stimmen wir den Anschauungen *Behrs* zu. *Kehrer* äußert die Meinung, daß es ein Überwiegen der sensiblen bzw. sensorischen Reaktion sei, dem die Umkehr der Lichtreaktion ihre Entstehung verdanke; gewiß wollen wir nicht in Abrede stellen, daß überall da, wo der normale Lichtreflex der Pupille herabgemindert oder gar aufgehoben ist, die sensible oder sensorische Reaktion überwiegen und den Schein konträr gerichteter Lichtreaktion erzeugen kann. Daß das nicht nur theoretisch möglich ist, sondern auch tatsächlich vorkommt, wird durch das Experiment der Abb. 6 bewiesen, wo an die Stelle der schwachen, freilich auch schon primär paradoxen Reaktion eine sehr starke paradoxe Reaktion trat, als gleichzeitig mit dem Lichtreiz ein Schreck-

reiz gesetzt wurde; es wird ferner bewiesen durch andere, hier nicht wiedergegebene Experimente, in denen — nach Analogie mit dem Versuch der Abb. 6 — schwache, aber normal gerichtete Lichtreaktionen durch gleichzeitige Schmerz- oder Schreckreize in scheinbar konträr gerichtete Lichtreaktionen verwandelt werden konnten. Daß das aber nicht der Weg ist, auf dem die Umkehr der Lichtreaktion in der Regel entsteht, dürfte wohl nach dem Vorangegangenen klar sein; es ergibt sich aus der Tatsache, daß kontinuierliche, gleichartige Reize es sind, deren Häufung schließlich zur paradoxen Reaktion führt. Wollte man aber in dem sensiblen bzw. sensorischen Moment dieser Reize das Entscheidende suchen, so wäre nicht einzusehen, wieso erst der 17. oder 18. Reiz (beim Gesunden) das Überwiegen dieses Momentes manifest werden läßt — man müßte erwarten, daß der erste Reiz dies bereits bewirkt, wenn man bedenkt, daß gerade das psychische Moment in besonders hohem Maße dem Gesetze der Gewöhnung unterworfen ist, und daß nach allen Erfahrungen jeder nicht abnorm starke Reiz schon bei der dritten oder vierten Wiederholung seine Wirksamkeit verliert. Allgemein gilt die Regel, daß Gewöhnung an die psychischen Reize die Psychoreflexe viel schneller zum Verschwinden bringt als Ermüdung das bei rein somatisch bestimmten Reflexen tut. Würde man das in Abb. 6 dargestellte Experiment noch einige Male wiederholen, so würde man finden, daß es bald nicht mehr gelingt. Hinzu kommt, daß es vielfach minimalste Lichtreize waren, die schon bei ihrer ersten Applikation zur paradoxen Reaktion führten, und daß für die meisten Fälle von paradoxer Reaktion nicht eine Vermehrung, sondern eine Herabminderung der Psychoreflexe nachweisbar ist. Schließlich ist zu betonen, daß in unserem Falle sogar paradoxe sensible Reaktionen, d. h. also solche Reaktionen, die der Entwickelung der Umkehr des Lichtreflexes entgegen waren, seine Entstehung nicht verhinderten. Es kann nach unserer Überzeugung daher keinem Zweifel unterliegen, daß *Kehrer*s Erklärung nicht allen Möglichkeiten gerecht wird, und daß *die Analogie mit dem, was die normalen Erschöpfungsvorgänge uns zeigen, den paradoxen Reaktionen ihre Paradoxie nimmt.*

Wie freilich die paradoxe *sensible* Reaktion zu erklären ist, bleibt vorläufig noch unklar. Hier scheint eine erneute Umkehr der Regel stattzufinden, nach der das Sphinktersystem anfälliger ist, als das Dilatatorsystem, und es fehlt bisher jede Er-

klärungsmöglichkeit, wenn man sich nicht zu der Anschauung bekennen will, daß die Psychoreflexe — da sie auf völlig anderem Wege zustande kommen als die Lichtreflexe — das Sphinkterkerngebiet ganz unberührt lassen und so eine frühere Schädigung des Dilatator herbeiführen.

Resultate.

1. Es wurde ein Fall von progressiver Paralyse beobachtet, bei dem sich im Laufe der über mehr als ein Jahr sich erstreckenden Untersuchungen bei sorgfältigster Ausschaltung aller Fehlerquellen zu verschiedenen Zeiten neben normal gerichteten, wenn auch trägen Reaktionen der Pupille auf Lichteinfall paradoxe Reaktionen nachweisen ließen und zwar etwa in der Form der von *v. Bechterew* und *Westphal* beobachteten Fälle, d. h. mit vorangehender minimaler Kontraktion, oder in der Form des von *Kehrer* beobachteten Falles, d. h. Erweiterung nach sehr langer Latenzzeit, oder im Sinne der wahren paradoxen Reaktion (*Morselli, Leitz, Behr* u. a.) mit trägei und unausgiebiger oder prompter und ausgiebiger unmittelbarer Erweiterung der Pupillen bei Lichteinfall.

2. In einem Falle von Tabes dorsalis konnte durch Wiederholung eines schwachen Lichtreizes schon bei der zweiten Wiederholung eine schwache Erweiterung und bei der dritten eine starke Erweiterung erzeugt werden.

3. Paradoxe Lichtreaktionen können experimentell auf dem Wege der Erschöpfung durch schnell aufeinander folgende mittelstarke Lichtreize an jedem gesunden Auge erzeugt werden. Bei solcher Häufung von Lichtreizen wird die Lichtreaktion zunächst träge und unausgiebig, die Latenzzeiten nehmen zu, und bei der 12. bis 15., manchmal auch schon bei der 7. bis 8., bei sehr schneller Reizfolge sogar schon bei der 3. bis 4. Wiederholung des Lichtreizes beobachtet man paradoxe Lichtreaktionen. Oft findet sich vor dem Auftreten der „wahren" paradoxen Reaktion ein Stadium, in dem der Erweiterung eine minimale Verengerung vorhergeht.

4. Die unter pathologischen Verhältnissen bisher beobachteten echten und unechten paradoxen Reaktionen sind nach Analogie dieser physiologischen Erschöpfungsreaktionen zu beurteilen. Die bisher vorgenommene Aufteilung dieser Fälle in prinzipiell verschiedenartige, nämlich in solche, die sich unter dem Einfluß der Belichtung unmittelbar erweitern (*Morselli, Leitz, Silex, Behr*), in solche, die sich nach langer Latenzzeit

erweitern *(Kehrer)*, in solche, bei denen der Erweiterung eine Verengerung vorhergeht *(v. Bechterew, Westphal)*, und in solche, bei denen bei Beschattung eine Verengerung ohne oder mit voraufgehender Erweiterung auftritt, besteht nicht zu Recht. Es handelt sich in allen diesen Fällen um die verschiedenen Äußerungen eines das Schaltneuronsystem betreffenden, seiner Natur nach unbekannten pathologischen Prozesses, dessen symptomatologische Auswirkung eine vollständige Analogie in den verschiedenen Graden der physiologischen Erschöpfung findet. Jedoch wird man im Gegensatz zu *Behr* nicht annehmen können, daß der die paradoxe Lichtreaktion bewirkende Reiz die „Erschöpfung" erst erzeugt, vielmehr wird man annehmen müssen, daß er sie bereits vorfindet und zwar als Ausdruck der Läsion, die den Sphinkterkern getroffen hat.

5. Das Verhalten der konsensuellen Reaktion, die bei Gesunden eine relativ weitgehende Übereinstimmung mit der direkten Pupillenreaktion zeigt, weist in unserem Falle weitgehende Differenzen auf. Es wurde beobachtet, daß — während die direkte Pupillenreaktion zwar träge, aber normal gerichtet war — die konsensuelle Reaktion sich paradox verhielt und zwar meistens nach dem Typ der *v. Bechterew-Westphal*schen Fälle; jedoch auch in dem Sinne der unmittelbaren Erweiterung.

6. Während die sensible und sensorische Reaktion im allgemeinen zwar unausgiebig, aber doch normal gerichtet war, konnten auch echte paradoxe sensible Reaktionen beobachtet und kinematographisch registriert werden (Verengerung auf sensible und sensorische Reize). Ihre Erklärung ist uns vorläufig noch nicht möglich.

V.

(Aus der Nervenabteilung des Friedrich-Wilhelm-Hospitals Berlin [Prof. Dr. *Schuster*] und der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité [Geheimrat Dr. *Bonhoeffer*].)

Familiäre Erkrankung mit besonderer Beteiligung der Stammganglien.

Von

L. KALINOWSKY.

Es ist auffallend, daß in den letzten Jahren umfangreichen Studiums der Stammganglienerkrankungen die Pathologie der Heredodegenerationen von dieser Seite her nur geringe Bereicherung erfahren hat. Lediglich unsere Kenntnis der schon vor der jetzigen Ära bekannten Gruppen der exquisit familiären *Huntington*schen Chorea sowie der *Westphal-Strümpell*schen und *Wilson*schen Erkrankung ist durch zahlreiche kasuistische Beiträge erweitert worden. Dagegen sind trotz der Fülle ständiger Publikationen über neuartige heredofamiliäre Symptomenkomplexe Fälle mit wesentlicher Beteiligung der subkortikalen Zentren große Seltenheiten geblieben. Soweit ich sehe, veröffentlichten nur in den Jahren 1922 und 1923 *Hallervorden* und *Spatz* zwei Fälle von familiärer Stammganglienerkrankung, und zwar fast isolierter Degeneration des Pallidum und der Pars reticularis der Substantia nigra. Die im klinischen Verlauf den Untersuchern leider nicht genau bekannt gewordenen Fälle entstammten einer Familie, in der im ganzen fünf von neun Geschwistern in der zweiten Kindheit mit Starre der Beine und eigenartigen Kontrakturstellungen erkrankten. Ein Analogon haben diese Fälle bisher nicht gefunden.

Ich konnte nun aus einer vom ersten Beginn der Erkrankung an genau beobachteten Familie einen Fall anatomisch untersuchen, der jenem Typus von *Hallervorden-Spatz* fast völlig zu entsprechen scheint.

Es handelt sich um drei Brüder, die zuerst *Kramer* am 16. III. 1914 in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde zu Berlin vorgestellt hat. Seit 1920 wurden sie in der Nervenabteilung des Friedrich-Wilhelm-Hospitals beobachtet. Bei allen dreien bestanden nur geringe Unterschiede in einzelnen extrapyramidalen Erscheinungen, sonst aber eine so eklatante Übereinstimmung im Erkrankungsalter, Verlauf und

ganzen Symptomenbild, daß ich nur den Ältesten, Friedr. M., klinisch genauer zu beschreiben habe, um daran anschließend den bei ihm erhobenen anatomischen Befund zu schildern.

In der Familie M. sind bisher irgendwelche Nervenleiden, vor allem aber eine ähnliche Erkrankung, nicht bekannt geworden. Auch sonst nichts Degeneratives in der Familie. Für jüdische Abstammung bestehen keinerlei Anhaltspunkte. Bei den Eltern keine Lues, anscheinend auch kein Alkoholabusus. Die Kinder dieser Eltern sind drei Söhne, die alle im Alter von neun bis zehn Jahren von dem Leiden befallen wurden, und als jüngstes Kind ein jetzt 21jähriges, bis heute gesund gebliebenes Mädchen, das zwar nicht genauer untersucht werden konnte, aber sicher frei von allen gröberen Erscheinungen ist. Die Geburten der drei Knaben verliefen normal und ohne Kunsthilfe; nur der Älteste soll asphyktisch zur Welt gekommen sein.

Friedrich M., der älteste, wurde 1900 geboren und entwickelte sich zunächst körperlich und intellektuell völlig normal. Mit drei Jahren soll den Eltern einmal aufgefallen sein, daß er „vorübergehend" Neigung hatte, auf Fußspitzen zu laufen. Er konnte aber in der Schule noch mehrere Jahre gut mitturnen. Mit zehn Jahren veränderte sich der Gang; es trat Steifigkeit der Beine auf, die langsam progredient war. Gleichzeitig ließ das Sehvermögen nach, und es machte sich damals zuerst in der Schule ein schnelles Nachlassen aller Leistungen bemerkbar. Mit zwölf Jahren wurden auch die Arme etwas steif und ungeschickt. Urin konnte nur unter angestrengtem Pressen entleert werden; schon damals gelegentlich unwillkürlicher Urinabgang. Die Erscheinungen nahmen ständig an Intensität zu; es bildete sich Spitzfuß aus, und im Alter von 14 Jahren wurde Tenotomie der Achillessehnen ausgeführt.

Am 16. III. 1914 war der Befund *Kramer*s bei der Vorstellung im Berliner Verein für Psychiatrie bei den drei Brüdern kurz folgender:

Bei Friedrich M. Spasmen in beiden Beinen mit entsprechendem Gang, trotz Achillotomie ausgesprochene Spitzfußstellung, gleichzeitig Hohlfuß, der von einer Ähnlichkeit mit dem bekannten *Friedreich*schen Fuße sprechen ließ. Gesteigerte Sehnenreflexe an Armen und Beinen. Beiderseits Patellarklonus und positiver Babinski. An den Händen bestand leichte Ungeschicklichkeit und geringer Tremor. Bauchdecken- und Kremasterreflexe vorhanden. Am Optikus beiderseits temporale Abblassung der Papillen, das Gesichtsfeld für Farben ist eingeengt, ferner besteht ein parazentrales Skotom für Farben. Pupillen reagieren normal. Kein Nystagmus.

Alfred M., damals elfjährig, bot genau das gleiche Bild. Kurt M., damals neunjährig, hatte bis dahin keine subjektiven Beschwerden und galt in der Familie noch als gesund. Dagegen ergibt die objektive Untersuchung bei ihm bereits Andeutung von Hohlfuß, am rechten Fuß einen positiven Babinski; ferner temporale Abblassung der Papillen und ein Skotom für Farben.

Vier Jahre später publizierte *J. Wolpert* die Fälle aus der *Cassirer*schen Poliklinik in der Zeitschrift f. d. ges. Neurologie

und Psychiatrie. Das Leiden war bei allen drei Brüdern gleichmäßig fortgeschritten. Der jüngste Bruder zeigte jetzt ganz die gleichen Symptome wie die beiden älteren. Bei dem hier vorwiegend interessierenden Friedrich M. wird jetzt zuerst eine Bewegungsstörung beider Hände erwähnt, die als ein „Gemisch von Athetose und Wackeln" geschildert wird.

Am 19. I. 1920 wurde Friedrich M. in die Nervenabteilung des Friedrich-Wilhelm-Hospitals aufgenommen. Die Erscheinungen waren hier von Beginn an die gleichen, lediglich ihre Intensität nahm zu. Insbesondere die sich ständig verstärkende Versteifung der Beine in eigenartigen Kontrakturstellungen, das Nachlassen der Sehkraft sowie die gleichmäßige Abnahme aller psychischen Qualitäten gaben dem Bild charakteristisches Gepräge. Im einzelnen war der genaue Befund bei der letzten Untersuchung am 20. VII. 1925 folgender:

Der 26jährige, mittelgroße junge Mann zeigt durchaus normale Körperproportionen, kräftigen Knochenbau und ein bemerkenswert reichliches Fettpolster. Die Geschlechtsentwicklung ist normal; virile Behaarung. Auffallend ist nur die schwammige, feminin anmutende Haut. Hautfarbe blaß. Keine abnorme vasomotorische Erregbarkeit. An dem sehr großen Schädel (Umfang 58 cm) fallen eine steile Stirn und große abstehende Ohren auf. Die interne Untersuchung hat niemals irgendwelche pathologischen Verhältnisse ergeben. Es besteht keine Struma. Herz und Lunge sind völlig o. B. Die Leber ist nicht palpabel, nicht druckempfindlich, auch perkussorisch nicht vergrößert. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker sowie von pathologischen Gallenbestandteilen. Patient läßt in den letzten Jahren ständig Urin unter sich, erst bei zunehmender Demenz gelegentlich auch Stuhl. Störungen der Potenz bestehen nicht. Patient wird häufig beim Onanieren betroffen.

Der Kopf ist aktiv und passiv frei beweglich. Ständige unwillkürliche Bewegungen des Kopfes im Sinne von langsamen Drehungen und Wendungen; es sind athetoseartige, nicht rhythmische, ungleichmäßige Bewegungen, die auch dann nicht ganz nachlassen, wenn der Kopf auf einer Unterlage ruht. Sie sind nie sehr hochgradig, aber in geringem Maße ständig zu beobachten. Jedoch keine Ataxie des Kopfes oder Rumpfes. Der Gesichtsausdruck ist inhaltlos, blöde, die Mimik infolgedessen dürftig; jedoch nichts von mimischer Starre. Kein Salbengesicht. Kein Speichelfluß. Ständiges Zwangslachen. Lidschlag etwas selten.

An den Augen kein *Kayser-Fleischer*scher Ring.

Die Pupillen sind rund, mittelweit, reagieren prompt und ausgiebig auf Licht und bei Konvergenz. Augenbewegungen frei. Horizontaler Nystagmus, der sich aber nach wenigen Ausschlägen erschöpft.

Fundus: Keine abnorme Pigmentierung. Die Macula lutea, die mehrfach von Herrn Prof. *Abelsdorff* untersucht wurde, ist frei. Die

scharf umrandete Papilla n. optici zeigt beiderseits das Bild der totalen Atrophie; nur ein schmaler nasaler Sektor ist frei. Das Sehvermögen ist beiderseits auf ein Viertel des Normalen herabgesetzt. Die früher festgestellten Skotome sind bei dem schlecht angebenden Patienten nicht mehr nachweisbar.

Die Zunge führt dauernd langsame, unwillkürliche Bewegungen aus, die an Athetotisches erinnern.

Sprache verlangsamt, skandierend, gepreßt, zuletzt kaum mehr verständlich. Es fehlt jede Modulationsfähigkeit, auch bei Erregungen bleibt sie gleich langsam, einförmig. Schluckakt normal. Das Gaumensegel wird gut gehoben. Auch die übrigen Hirnnerven frei.

Obere Extremitäten: Keinerlei Atrophien. Abduktionstendenz der Oberarme und leichte Beugekontraktur des Ellbogens. Hand und Finger frei. Bei passiven Bewegungen in Schulter und Ellbogen mäßig starker Dehnungswiderstand, der bei brüsken und langsamen Bewegungen gleichmäßig bleibt und auch beim Beugen und Strecken von gleicher Intensität ist; geringe Kontraktionsnachdauer. Im Gegensatz zu diesem Rigor sind die Finger, deren Haut schwammig und weich ist, extrem überstreckbar. Grobe Kraft gut; Einzelbewegungen völlig frei. Sehnen- und Periostreflexe lebhaft. Léri-Mayer beiderseits normal vorhanden.

Beide Arme führen ganz langsame, unwillkürliche, rein athetotische Bewegungen aus. Es überwiegen dabei Supinations- und Pronationsbewegungen, untermischt mit Beuge- und Strecktendenzen. Besonders auffallend sind langsame unwillkürliche Bewegungen der Finger, die vielfach überstreckt werden und dabei völlig vertrakte Stellungen einnehmen. Die Diadochokinese ist stark verlangsamt.

Bauchdeckenreflexe bei dem Fettreichtum der Bauchdecken nicht zu beurteilen.

Untere Extremitäten: Keine Atrophien. Die Beine sind in den Hüften frei beweglich. Beide Kniegelenke stehen in Beugekontraktur von ca. 45 Grad und sind scherenförmig in Adduktion kontrakturiert. Die Füße sind völlig mißbildet, links noch ausgesprochener als rechts. Es besteht Spitzfuß, Hohlfuß und hochgradiger Klumpfuß. Die Füße fühlen sich kühl an und sind zyanotisch.

Die enorm starken Spannungen sind im Kniegelenk nur minimal, im Sprunggelenk überhaupt nicht mehr ausgleichbar. Die aktive Beweglichkeit ist durch den Starrezustand eingeschränkt, aber einige Kraftleistung überall noch nachweisbar.

Kniesehnenreflexe beiderseits gesteigert. Achillessehnenreflexe wegen Tenotomie nicht auszulösen. Keine Kloni. Babinski beiderseits positiv, aber inkonstant. Sonst keine pathologischen Reflexe.

Gehen und Stehen unmöglich. Keine Pulsionen. Keine Ataxie.

Sensibilität für alle Qualitäten einschließlich Lagegefühl intakt.

Psychisch: Der Kranke ist in den letzten Monaten bereits in einem Zustand weitgehender Verblödung. Er stiert seine Umgebung verständnislos an und spricht spontan außer „Ja“ und „Nein“ kaum etwas. Affektiv lebt er völlig stumpf dahin, nur selten kurzdauernde Erregungen.

Am 12. VIII. 1925 erkrankt er fieberhaft mit Temperaturen zwischen 38 und 39 Grad. Über beiden Lungenunterlappen feuchte mittelblasige Rasselgeräusche bei normalem Klopfschall. Der Kranke verfällt sehr rasch.

Am 15. VIII. 1925 erfolgt unter anhaltendem Fieber bei unverändertem neurologischen Befund der Exitus letalis.

Bei den beiden überlebenden Brüdern wiederholte sich der ganze Entwicklungsgang der Erkrankung in genau der gleichen Weise. Von Abweichungen ist bei dem zweiten Bruder, Alfred M., eine andere Form der Hyperkinese hervorzuheben. Es fehlt bei ihm alles Athetotische. Statt dessen besteht bei ihm ständiger leichter Tremor des rechten Armes und der Hand. Dieser Tremor läßt nur bei kurzen Willkürbewegungen und im Schlaf nach.

Eine Abweichung vom Befunde dieser zwei Brüder zeigt der Jüngste, jetzt 21jährige Kurt M., insofern, als bei ihm zwar ebenfalls Rigor und Kontrakturen bestehen, aber am Arm und Bein sämtliche Muskelgruppen gleich stark abgemagert sind, ohne jedoch elektrische Veränderungen zu zeigen. Statt athetotischer Erscheinungen findet sich hier außer ständigem leichtem Tremor beider Hände die eigenartige Sprachstörung der *Palilalie*. Fast jedes Wort wird drei- bis viermal wiederholt, ohne daß die Sprache dabei beschleunigt oder die sonstige Monotonie unterbrochen wird. Diese an manche Spätencephalitiker erinnernde Sprachstörung soll im 16. Lebensjahr aufgetreten sein.

Klinische Zusammenfassung: Es handelt sich demnach um eine Erkrankung, die von vier Geschwistern lediglich die drei Brüder im Alter von neun bis zehn Jahren befällt und das jüngste, ein Mädchen, verschont. Die Eltern sind nicht blutsverwandt, für jüdische Abstammung sind keine Anhaltspunkte vorhanden. Lues ist nicht nachzuweisen. Dieselbe oder ähnliche Erkrankungen sind in der Aszendenz nicht bekannt. Die drei Brüder haben eine exquisite Ähnlichkeit der Gesichtsbildung, während sie den Eltern kaum, der Schwester überhaupt nicht ähnlich sehen, Das Krankheitsbild wiederholt sich sowohl im zeitlichen Auftreten wie in Art und Schwere der einzelnen Symptome bei allen dreien mit fast photographischer Treue. Mit neun bis zehn Jahren Beginn mit Spitzhohlfußstellung sowie zunehmender Steifigkeit der Beine, später auch geringe Hypertonie der Arme. Ein bis zwei Jahre danach machen sich Sehstörungen bemerkbar, und es tritt eine langsame, aber ständig

progrediente Abnahme aller psychischen Qualitäten zutage. Das vollausgebildete Krankheitsbild besteht in folgendem: hochgradige Demenz bis zur Verblödung. Neigung zu Zwangslachen. Optikusatrophie vorwiegend temporal mit Farbenskotomen und starker Herabsetzung des Visus, jedoch nicht bis zu völliger Amaurose. Die Gegend der Macula lutea ist intakt. Schwere Störung der Sprache, die in charakteristischer Weise explosiv und modulationsunfähig wird. Mäßiger Rigor der Arme ohne Paresen, aber gestörte Diadochokinese. Versteifung der Beine in Adduktion und Beugung des Kniegelenks: Verkrümmung der Füße zu einer Kombination von Spitzfuß, Hohlfuß und Klumpfuß. Dabei lebhaft gesteigerte Sehnenreflexe und inkonstanter Babinski. Unwillkürlicher Urinabgang. Normale Potenz und gesteigerte Libido. Das Bild wird vervollständigt durch extrapyramidale hyperkinetische Reizerscheinungen, die bei den drei Brüdern in verschiedener Form auftreten: Bei dem Ältesten, dem anatomisch untersuchten Friedrich M., bestanden ausgesprochene Hyperkinesen von athetotischem Charakter an Kopf und Händen; bei den beiden Jüngeren Tremor der Hände, bei Kurt M. außerdem schwerste Palilalie.

Friedrich M., der älteste Bruder, kam im Alter von 26 Jahren, also 16 Jahre nach dem Auftreten der ersten Symptome, infolge einer interkurrenten Erkrankung (Bronchopneumonie) zum Exitus letalis. Der Sektionsbefund und die genaue mikroskopische Untersuchung des Gehirns, die unter Anleitung von Herrn Professor *Creutzfeldt* ausgeführt wurde, sei im folgenden dargestellt.

Makroskopischer Sektionsbefund.

Die Körpersektion ergibt bis auf bronchopneumonische Herde vorwiegend in den Unterlappen beider Lungen keine pathologischen Veränderungen. Insbesondere zeigt die Leber glatte Oberfläche sowie regelrechte Zeichnung und ist frei von Schrumpfungsprozessen.

Gehirn: Weiche Häute blutreich; vom Stirnpol bis zur Zentralwindung hin sind sie leicht getrübt und verdickt, besonders über den auffallend breiten Furchen. Die Windungen sind bis ans Parietalhirn deutlich verschmälert und hochgewölbt. Die Gefäße der Basis sind regelrecht. Die weichen Häute zeigen auch an der Basis leichte Trübung und feine Verwachsungen. Das Kleinhirn ist im Verhältnis zum Großhirn klein, die linke Hemisphäre scheint kleiner als die rechte. Ein Frontalschnitt durch die Hemisphären läßt deutlich ein Zurücksinken des Marks unter die Schnittfläche erkennen und zeigt eine Erweiterung beider Seitenventrikel sowie eine feine Körnelung des Ependyms und an der Schwanz-

kerndachfalte zarte Verwachsungen der Oberflächen. Am rechten Ventrikeldach vorn befindet sich ein stecknadelknopfgroßes knolliges Knötchen.

Auf Frontalschnitten durch den Hirnstamm *fällt die außerordentlich dunkle Farbe des Globus pallidus auf, der einen bräunlichen Ton hat* und dunkler ist als alle basalen Ganglien. *Die Substantia nigra zeigt beiderseits seitlich eine braun-grüne Verfärbung,* etwas intensiver als man dies im ganzen Pallidum sieht. Im übrigen basale Ganglien, Hirnstamm o. B.

Im Rückenmark haben die Pyramidenstränge nur hier und d eine leichte Graufärbung, sonst o. B.

Mikroskopische Untersuchung des Gehirns.

Aus allen Teilen des Gehirns und Rückenmarks wurden sogleich mehrere Stücke entnommen und abwechselnd je ein Stück in Alkohol und in Formol gebracht. Aus dem Alkoholmaterial wurde vor allem nach *Nissl* (Thionin und Toluidin), ferner mit Hämatoxylin-Eosin und nach *van Gieson* gefärbt und *Weigerts* Elastikafärbung ausgeführt. Von den in Formol fixierten Stücken wurden die Markscheiden nach *Spielmeyer,* die Neurofibrillen nach *Bielschowsky,* auf Fett nach *Herxheimer* gefärbt; ebenfalls aus Formolmaterial wurden modifizierte Heidelberger Gliafaserpräparate angefertigt. In Bromformol fixiertes Material wurde zum Studium der plasmatischen Glia nach *Cajal* und *Hortega,* zum Teil kombiniert mit *Herxheimers* Fettfärbung, behandelt.

Ferner wurde von histochemischen Methoden auf Eisen mittels Turnbullblaureaktion, auf Glykogen bzw. Corpora amylacea nach *Best,* auf Kalk nach *Röhl* gefärbt.

Rinde: Die Pia ist im allgemeinen etwas verdickt. Alle ihre Zellen sind gleichmäßig vermehrt. Man sieht hier und da einzelne Rundzellen in die Gewebsmaschen eingelagert, jedoch keine eigentliche Infiltration der Gefäßwände der Pia. In den Rindengefäßen, von denen einige größere durch leichte Vermehrung ihrer Wandelemente stärker hervortreten, ebenfalls keine Infiltrate; nur an einer Stelle der vorderen Zentralwindung findet sich ein typisches Rundzelleninfiltrat um eine Vene.

Die auffälligsten Rindenveränderungen bestehen in *allgemeiner Armut an Nervenzellen und Vermehrung der gliösen Elemente.* Diese Veränderungen sind nicht überall gleich hochgradig, aber doch so ausgebreitet, daß man sie als diffus bezeichnen muß; jedoch gibt es auch einzelne Bezirke, in denen, wie näher ausgeführt werden wird, sich umschriebene Ausfallbezirke von dem allgemeinen Bild deutlich abheben. Die Strukturen der einzelnen Schichten sind vielfach etwas verwischt, aber der zytoarchitektonische Aufbau ist im ganzen überall noch zu erkennen. Es finden sich die *schwersten Veränderungen in der vorderen Zentralwindung, etwas geringere im Frontalhirn.*

Im Frontalhirn sieht man schon bei geringer Vergrößerung, daß die dritte und die fünfte Schicht bedeutend zellärmer sind als die anderen. Die vorhandenen Zellen sind größtenteils erkrankt. Es dominieren Bilder stark abgeblaßten Protoplasmas, von dem sich die teils nor-

malen, teils abnorm dunkel tingierten Kerne sehr deutlich abheben. In manchen Zellen werden die Kerne membranlos und scheinen kontinuierlich ins Zellprotaplasma überzugehen. Häufig ist hier wie in allen Hirnteilen ein Schwund der färbbaren Substanzen sowie Schwellung und Vergrößerung des Zelleibs. Von hier finden sich alle Bilder des Zellschwundes bis zum Übrigbleiben typischer Zellschatten.

Der Gyrus centralis anterior zeigt als auffälligste Erscheinung hochgradige Armut an Ganglienzellen der dritten Schicht und noch stärkeren *Ausfall von Beetzschen Zellen* der fünften Schicht. Auf weiten Strecken findet man überhaupt kaum eine *Beetz*sche Zelle; die vorhandenen zeigen mit ihren Spitzen nur zum geringen Teil nach der Oberfläche und sind vielfach krankhaft verändert. Vereinzelt

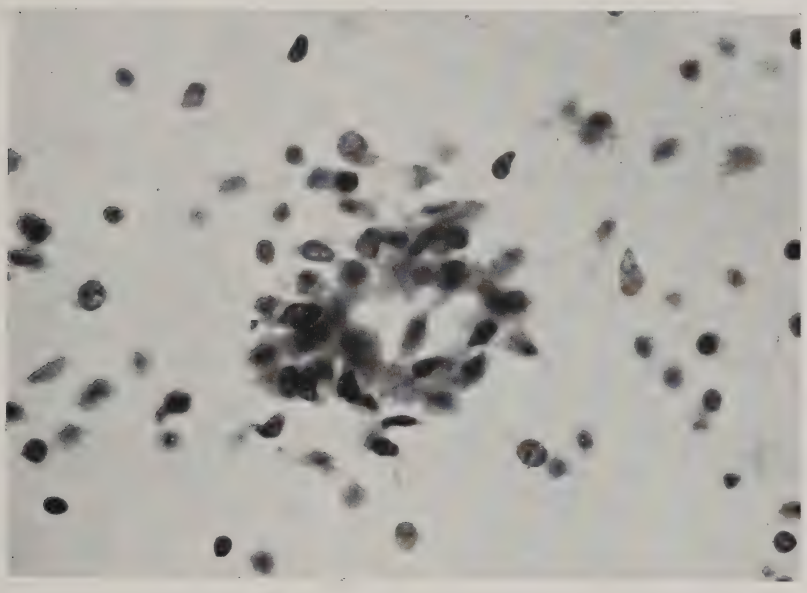


Abb. 1. Linke vordere Zentralwindung. Thioninfärbung. Neuronophagie einer *Beetzschen* Zelle.

finden sich Neuronophagien mit Ganglienzellen in jedem Stadium des Zerfalls bis zu bröckeligen Resten zerfallener Zellen inmitten eines Gliahaufens (Abb. 1) Hier und da finden sich Haufen von ovoiden chromatinreichen Gliazellen, die durch ein blaß angefärbtes Symplasma zu einer Einheit verbunden zu sein scheinen. Einzelne Elemente lassen sich aber deutlich isolieren. Sie haben einen mehr oder weniger abgerundeten Zelleib. — Entlang den Fortsätzen der Ganglienzellen finden sich vielfach Stäbchenzellen. — Während man gelegentlich Gliahäufchen als letzte Anzeichen stattgehabten Zellunterganges findet, ist im allgemeinen in der Schicht der *Beetz*schen Zellen keine Gliawucherung oder sonstige stärkere Zellvermehrung festzustellen.

Im Temporal- und Occipitalhirn sind die Veränderungen im all-

gemeinen geringer, am geringsten im Occipitalhirn, jedoch ist auch hier streckenweise die Verödung der dritten Schicht recht ausgesprochen, dabei scheinen die Zellen aus der normalen Richtung gedrängt, ohne daß es aber zu direkter Schichtenverwerfung gekommen wäre. Die Calcarina zeigt keine sicheren Ausfälle.

Im Ammonshorn finden sich mehrfach Gliasterne und Neuronophagien mit Zellresten. Scharf abzugrenzen ist in einem größeren Bezirk ein breiter *Ausfallherd im linken Ammonshorn.* Hier ist die Zahl der Ganglienzellen stark vermindert. Der Herd ist gegen das umgebende Gewebe scharf abgesetzt. Er beschränkt sich nicht nur auf die Rinde, sondern geht auch auf die Molekularschicht über; er hat die Form eines Ovals. Nur einige Zellschatten und um Zellreste angeord-

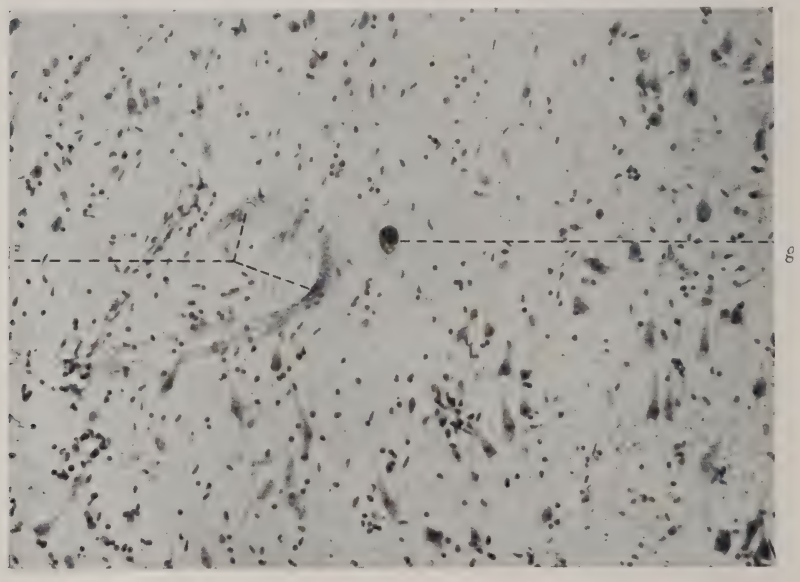


Abb. 2. Ausfallsherd im Subiculum des Hippocampus. Bei *g* riesige Ganglienzelle mit 3 Nukleolen. *k* = Kunstprodukt.

nete Gliakernhaufen, sowie anscheinand an Stelle untergegangener Nervenzellen liegende hypertrophische Astrozyten weisen darauf hin, daß hier nervöse Elemente zugrunde gegangen sind. In diesem Ausfallherd, ungefähr dem von *Vogt* und *Rose* als h2 bezeichneten Gebiet, sieht man eine starke Vermehrung der *Hortega*schen Zellen und mehrere typische Neuronophagien. — In der Nähe des oben beschriebenen Subikulumherdes findet man in der Adventitia einzelner Gefäße Körnchenzellen mit Abbaustoffen, die sich mit Thionin blaugrün anfärben. Am Rand dieses Herdes finden sich zwei eigentümliche Ganglienzellen, die die sonst dort liegenden an Größe um mehr als das Doppelte übertreffen und einen chromatinreichen Kern mit zwei großen dunklen Nukleolen besitzen (Abb. 2).

Spezielle Färbungen der protoplasmatischen Glia nach *Cajal* und *Hortega* ergeben in allen Rindenterritorien Vermehrung und Hypertrophie der *Hortega*schen Zellen. Am stärksten sind sie überall in der dritten und fünften Schicht gewuchert. Nicht wesentlich vermehrt ist die Oligodendroglia, überall vermehrt sind die Astrozyten. Im Ammonshorn sind die Gliaveränderungen besonders stark; in den tiefen Schichten des Subikulum mehrere Herde mit Vermehrung vor allem der *Hortega*schen Zellen. Am stärksten ist die gliöse Wucherung in den beschriebenen großen Degenerationsbezirken. Die Bezirke besonders starker Ganglienzelldegeneration finden sich auch in diesen Präparaten als Stellen herdförmiger Wucherung der protoplasmatischen Glia. Atypische Gliazellen wurden nicht gefunden.

Abnorme Verfettung ist in Ganglienzellen der Rinde ebenso wie in den tieferen Zentren nirgends nachweisbar. Dagegen findet sich in Hortegapräparaten, die nach *Herxheimer* nachbehandelt wurden, vielfach feintröpfige Fettspeicherung in den *Hortega*schen Zellen. In manchen Astrozyten ist bräunliches Pigment zu sehen.

Markscheiden- und Fibrillenbilder sind völlig normal; insbesondere finden sich keine abnormen Auftreibungen der Achsenzylinder.

Das *Hemisphärenmark* zeigt im Markscheidenbild nirgends die geringsten Aufhellungen. Insbesondere findet sich auch im Mark der Zentralwindung keine Veränderung, nur die gliösen Elemente scheinen vielfach geringfügig vermehrt.

Stammganglien: Bei *Lupen*vergrößerung zeigt sich bereits eine Verkleinerung und Schrumpfung des Kaudatum. Seine Oberfläche ist abgeflacht und medianwärts deutlich eingesunken. Ebenfalls schon im Lupenpräparat fällt ein großer Gliakernreichtum im Kaudatum und Putamen auf. Während sonst das Putamen in seinem größten Teil das normale Bild zeigt, treten das Pallidum sowie die ihm benachbarten Bezirke des Putamens durch Anhäufung dunkel gefärbter Körner und Vermehrung zelliger Elemente außerordentlich stark hervor. Die Abgrenzung gegenüber dem wenig veränderten Teil des Putamens ist nicht ganz scharf. Auf weiter hinten gelegenen Frontalschnitten läßt sich überall der gleiche, immer deutlicher auf das Pallidum beschränkte Befund erheben. Im Niveau des Auftretens der Substantia nigra bietet die Zona reticularis (rote Zone) dieses Kerngebiets das gleiche Bild wie das Pallidum. Auf Eisenpräparaten mit Turnbullblau fällt schon bei makroskopischer Betrachtung der stark positive Ausfall der Eisenreaktion im Globus pallidus und der Zona reticulata der Substantia nigra auf, die beide als tiefblaue Bezirke hervortreten.

Das Markscheidenpräparat läßt deutlich einen Status *dysmyelinisatus* (*C.* und *O. Vogt*) im Pallidum und eine an den Status marmoratus erinnernde Zeichnung im Striatum (Caudatum plus Putamen) erkennen. Im Gliafaserpräparat sind die subendymären Glialager und der mediale Teil des Caudatum besonders intensiv gefärbt; ebenso erscheint hier das Pallidum im ganzen dunkel.

Striatum (Caudatum und Putamen): Im Nisslpräparat fällt schon bei schwacher Vergrößerung im Kaudatum noch mehr als im Putamen die sehr *geringe Zahl der großen Zellen* auf. Die noch vorhandenen

sieht man vorwiegend in der Nähe der inneren Kapsel, und zwar mediolateral. Normales Aussehen hat keine von ihnen: die meisten sind blaß und stark geschrumpft. Manche sind von gliösen Symplasmen umgeben, die den blassen, oft nur bruchstückweise erkennbaren Ganglienzelleib umflossen haben. Im Putamen, dessen Armut an großen Zellen ebenfalls deutlich ist, sind die akuteren Untergangserscheinungen am ausgesprochensten in einem dem Pallidum anliegenden Streifen; es ist dies derselbe Bezirk, in dem die weiter unten zu besprechenden Veränderungen und Pigmentanhäufungen bereits beginnen, um nach dem Pallidum hin zuzunehmen. Die *kleinen* Zellen sind im allgemeinen sehr blaß und anscheinend auch an Zahl etwas vermindert. Ihr Zellleib ist häufig geschrumpft. Der bei schwacher Vergrößerung auf-

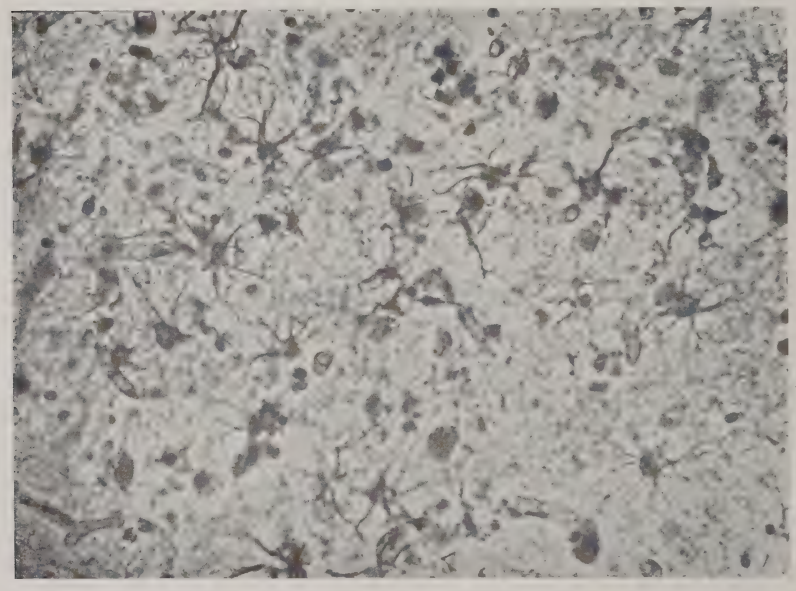


Abb. 3. Striatum (Putamen). *Cajals* Goldsublimatmethode. Ersatzwucherung der Astrozyten.

fallende Zellreichtum ist auf Vermehrung der Gliazellen zurückzuführen; und zwar sind es, wie die Metallimprägnationen nach *Hortega* (Sodasilber) und nach *Cajal* (Goldsublimat) zeigen, sowohl die Hortegazellen wie auch die Astrozyten, die bedeutend an Zahl zugenommen haben. Die Hortegazellen haben einen stark verbreiterten Zelleib und sind besonders da, wo sie sternartig eine untergehende Ganglienzelle umwuchern und umklammern, angefüllt mit feinen argyrophilen Körnchen. Die Fettspeicherung in ihnen ist gering. Die Oligodendrogliazellen scheinen nicht vermehrt zu sein. Dagegen sind die Astrozyten außerordentlich zahlreich und oft sehr vergrößert; sie haben fast durchweg Fasern gebildet (Abb. 3). Auf diese Weise kommt es um die Gefäße herum zu dichten Faserfilzen und unter dem Ventrikelependym

zu einem breiten Gliafasersaum. Viele der Markstreifen des Striatums sind von dichten feinkalibrigen Gliafaserzügen erfüllt, während andere wieder nur normal geringen Fasergehalt aufweisen.

Fettröpfen enthalten die Astrozyten nur gelegentlich in feinster Verteilung. Das Markscheidenpräparat läßt eine starke Aufhellung der Markstreifen im Kaudatum entsprechend der starken Gliafaservermehrung erkennen. Im Putamen ist das Fasergefüge besser erhalten. Die einzelnen Fasern sind teilweise knotig verdickt. Die Nervenfibrillen sind innerhalb der Zellen meist nicht dargestellt. Die extrazellulären Fibrillen sind nicht gleichmäßig imprägniert und hier und da nur in Körnerreihen dargestellt. Einzelne Achsenzylinder sind spindelförmig verdickt.

Pallidum (Abb. 4 u. 5): Die Nervenzellen sind besonders im äußeren

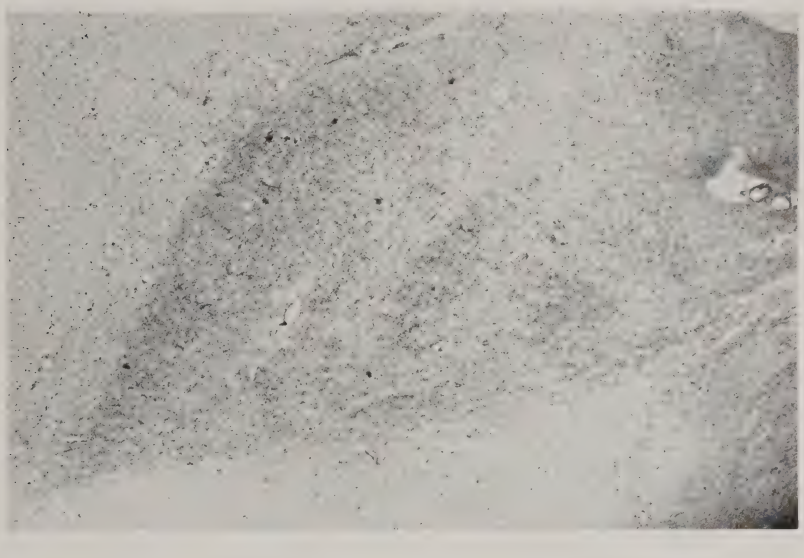


Abb. 4. Pallidum. Nissl-Färbung. Die Dunkelfärbung ist durch die Pigmentmassen bedingt. Auch die größeren Flecke sind Konkremente.

Gliede des Pallidums *an Zahl vermindert*. Die vorhandenen sind verändert, meist etwas geschwollen, vielfach abgerundet und durchweg sehr blaß. Ihr Kern ist fast immer randwärts verlagert, die Kernmembran deutlich, der Chromatingehalt gering; das Kernkörperchen ist meist blaß gefärbt und oft nur bei starker Abdunkelung sichtbar. Weiter findet man ganz blasse, anscheinend bröckelig zerfallene Elemente, die nur noch in ihrer äußeren Form an Nervenzellen erinnern und ihre zelluläre Herkunft durch das Vorhandensein eines zwar abgeblaßten, aber vielfach noch Kernmembran und Kernkörperchen aufweisenden Kern dokumentieren. Schließlich sieht man in solchen Zelltrümmern gelbliche oder grünliche Tröpfchen auftreten, die den ganzen Zelleib erfüllen. In manchem Zelltrümmerhäufchen befindet sich ein stark ge-

schrumpfter Kern mit blassem, aber mächtigem Nukleolus; gelegentlich weist nur noch ein erst bei starker Abdunkelung noch erkennbarer Nukleolus mit mehr oder weniger deutlichen Polkörperchen auf die zelluläre Entstehung dieser Gebilde hin. Die Mehrzahl dieser Zelltrümmergebilde übertrifft die erhaltenen Zellen an Größe. Die Gliazellen sind erheblich vermehrt, und zwar scheinen Hortegaglia, Oligodendroglia und Astrozyten davon betroffen zu sein. Sie sind teilweise sehr plasmareich und von verschiedensten Konkrementbildungen erfüllt, die dem mikroskopischen Bild des Pallidums ein sehr auffälliges Aussehen verleihen. Die Hortegazellen haben im Nisslpräparat gelblich und grünlich aussehende Körner gespeichert; in der Oligoden-

Abb. 5. Dasselbe. Konkrementmassen. Veränderungen der an Zahl stark verminderten Ganglienzellen. Gliawucherung.

droglia findet mehr eine Speicherung in Form größerer Kugeln statt, in den Astrozyten sieht man eine feine, dem Mitochondrienapparat entsprechende vielstrahlige Verteilung der gelblichen und grünlichen Pigmentkörnchen. Von einzelnen der meist hyperplastischen Astrozyten sieht man nur noch mächtige gelappte Kerne, während der Plasmaleib fehlt resp. nur durch Pigmentansammlungen angedeutet ist. Auch in den Gefäßwandzellen sieht man grüne, gelbe und bräunliche Pigmente. Um die Gefäße herum liegen, ihrem ganzen Verlauf folgend, in besonderer Menge verschiedenfarbige, maulbeerartige Gebilde und große tiefblaue, goldgelbe und grüne Schollen und Kugeln.

Frei im Gewebe sieht man außer den beschriebenen nachweislichen Nervenzellresten auch bläulich bis grünlich oder gelblich angefärbte

mächtige Kugeln und Ovale, wie sie in gleicher Form *Hallervorden* und *Spatz* beschrieben haben. Weiter sieht man in größerer Menge brombeerartig zusammengelagerte schollige Gebilde, die sich nur blaß anfärben, und schließlich mit ihrem Rand stark lichtbrechende geschichtete Scheiben, die den sogen. Pseudokalkgebilden entsprechen.

Die Eisenreaktion mit Turnbullblau geben sämtliche beschriebenen Elemente in verschiedener Stärke, und zwar in der Reihenfolge Pseudokalkschuppen, Maulbeergebilde, intrazelluläre Pigmentkörnchen, die großen blassen Gebilde und am geringsten die pigmenterfüllten untergehenden Nervenzellen.

Bei Anstellung der Kalkreaktion nach *Roehl* zeigt sich, daß keines der beschriebenen Konkremente Kalk enthält. Mit der Fettfärbung nach *Herxheimer* werden feine, nicht sehr stark angefärbte Körnchen in diffuser Verteilung in manchen Nervenzellen gefunden. Die untergehenden Zellen zeigen Fett nur in feinster Zerstäubung, und die großen blassen kugeligen Gebilde sind hier und da ganz diffus angefärbt. In den Astrozyten und den Hortegazellen ist Fett in groben und feinen Tropfen zu finden. Stärkere Fettanhäufungen weisen nur die Zellen der Gefäßwände auf. Ganz vereinzelt trifft man auf gliogene Körnchenzellen. Gelegentlich liegen entlang den Markfasern Reihen von Fettkörnchen verschiedener Größe. Bei einzelnen Fettkugeln im Grundgewebe läßt sich eine Zugehörigkeit zu bestimmten Elementen nicht feststellen.

Die modifizierte Heidelberger Gliafärbung ergibt deutliche Faservermehrung und stellt besonders eindringlich die oben beschriebenen kugeligen Gebilde dar, die hier blau angefärbt sind.

Im Bielschowskypräparat sind die *intra*zellulären Fibrillen meist nicht dargestellt. Die *extra*zellulären Nervenfasern zeigen verschiedentlich geringe Auftreibungen, auch vereinzelt bröckeligen Verfall und sind im ganzen an Zahl vermindert. Die großen kugeligen Gebilde sind diffus angefärbt, am Rande dunkler als in der Mitte und enthalten feine silberimprägnierte Körnchen. Mit Nervenfasern stehen sie niemals in Zusammenhang, wohl aber sieht man Fasern über sie hinziehen und an ihnen entlang laufen.

Die *Zona reticularis* der *Substantia nigra* zeigt *genau die gleichen Ganglienzellveränderungen wie das Pallidum, auch dieselben Pigmentablagerungen in fast denselben Mengenverhältnissen. Das ganze Bild entspricht also völlig dem des Pallidums.*

Die Zona compacta der S. nigra zeigt keine Zellveränderungen, in den Zellen ist sehr wenig Melanin nachweisbar. Vereinzelt sieht man melanotisches Pigment in den Gliazellen.

Thalamus: Hier nur mäßige allgemeine Proliferation der protoplasmatischen Glia, vorwiegend perigangliönär.

Corpus Luysi: Bis auf Abblassung der Zellen keine Veränderungen. Lediglich in den unteren Teilen, wo eine scharfe Abgrenzung gegen die hier beginnende Pars reticularis der Nigra nicht besteht, sieht man die gleichen Gewebsveränderungen und Konkremente wie im Pallidum. Besonders auffällig ist das neuronophagieähnliche Bild einer Gliaanhäufung um eine schollige Masse, die an die großen kugeligen Gebilde im Pallidum erinnert.

Nucleus ruber: Auch hier vereinzelte Neuronophagien, sonst normale Verhältnisse.

Pons und *Oblongata* zeigen keine pathologischen Veränderungen. Auch das Areal der Pyramidenbahnen ist nirgends aufgehellt.

Kleinhirn: Als einzige Störung der Architektonik fällt hier die außerordentliche Armut an Purkinjezellen auf (Abb. 6). In manchen Windungen ist keine einzige dieser Zellen zu finden. Ferner sind viele von ihnen deutlich in die Molekularschicht verlagert; häufig sieht man sie quergestellt; bei einzelnen sind die Fortsätze weiter zu verfolgen als gewöhnlich. Zwischen gut gefärbten Purkinjezellen finden sich auffallend blasse, manche sind aufgetrieben und haben blassen Kern und Nukleolus; andere wieder sind klein, abnorm dunkel und haben

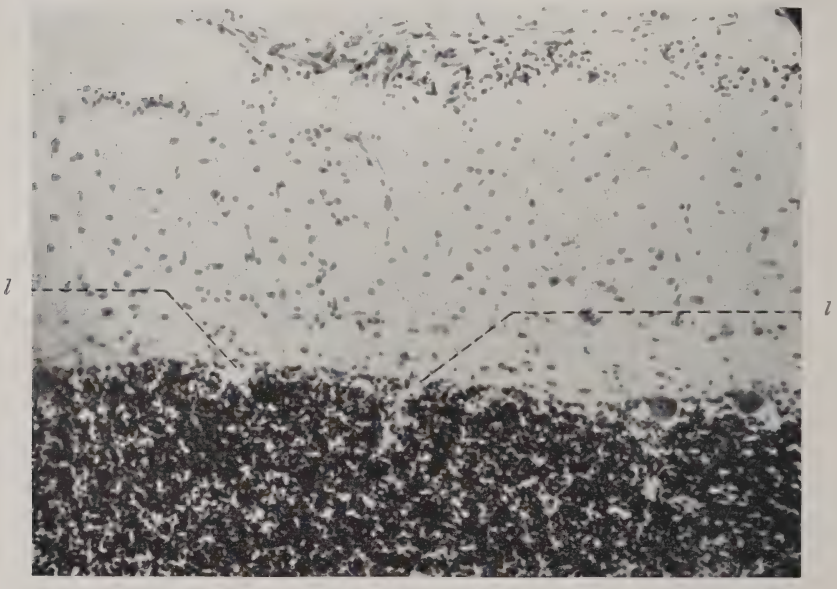


Abb. 6. Kleinhirn. Nissl-Färbung. Armut an Purkinjezellen, deren Ausfall bei *l* durch Lichter gekennzeichnet ist.

einen geschrumpften Kern. Der Kern ist vielfach entrundet oder liegt exzentrisch. Nirgends sind Bilder von Neuronophagien der Purkinjezellen zu sehen. Dagegen liegen einzelne Gliasterne in der Körnerschicht. Eine gewisse Vermehrung der Gliazellen ist in allen Schichten des Kleinhirns deutlich. Im Bielschowskybild fehlen vielfach die intrazellulären Fibrillen sowie die Fibrillenzeichnung der Fortsätze der Purkinjezellen. Korbgeflecht und Kletterfasern sind dagegen sehr deutlich.

Die Kerne des Kleinhirns sind intakt; vor allem der Nucleus dentatus weist keinerlei Zelldegeneration oder abnorme Gliavermehrung auf; auch keine Vermehrung des Eisengehalts. Im Mark, besonders im Windungsmark, sind die Gliakerne deutlich vermehrt und häufig beetartig angeordnet.

Rückenmark: Diffuse Aufhellung des ganzen Areals der Pyramidenseitenstrangbahnen (Abb. 7), ferner im Halsmark diffuse Aufhellung der innersten Teile des *Goll*schen Stranges sowie eine leichte Aufhellung der inneren Teile des *Burdach*schen Stranges im Dorsalmark. In den degenerierten Gebieten mäßige Vermehrung der Gliazellen, vor allem der Astrozyten. Im Faserpräparat läßt sich eine stärkere Gliafaserwucherung auch in den Pyramidenbahnen nicht nachweisen. Nirgends Körnchenzellbildung, ganz leichte Ansammlung fetthaltiger Brocken in den Adventitiazellen der Gefäße. In mäßiger Menge findet man Corpora amylacea überall im Querschnitt, vielleicht etwas zahlreicher in den Pyramidenbahnen.

Die Ganglienzellen des Vorderhorns sind großenteils abgeblaßt. Ihr Kern ist häufig exzentrisch gelagert und tellerförmig abgeflacht,

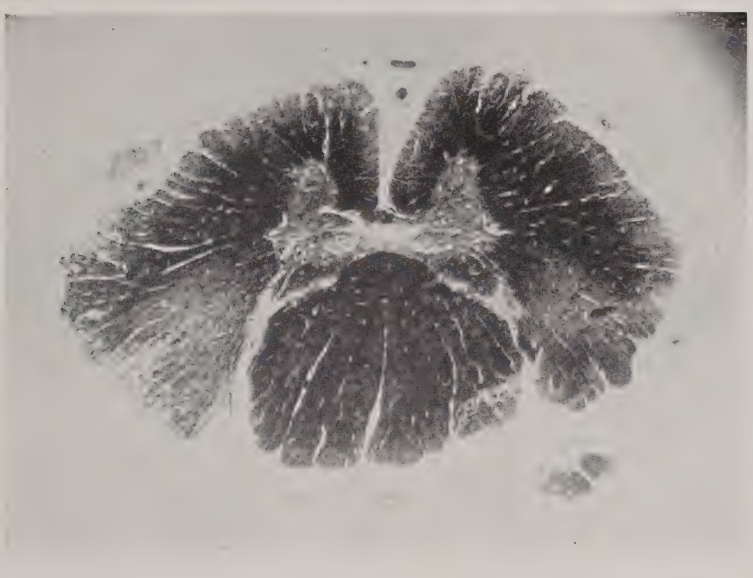


Abb. 7. Rückenmark. *Spielmeyers* Markscheidenfärbung. Aufhellung der Pyramidenbahnen.

so daß das Innere der Zellen homogen erscheint; das Bild ähnelt weitgehend dem der primären Reizung. Einzelne Ganglienzellen sind aufgetrieben und zeigen deutliche großblasige Vakuolisierung.

Zusammenfassung des mikroskopischen Befundes: Im Gehirn finden sich einerseits diffuse Veränderungen, die das ganze Organ in verschiedener Art und Intensität betroffen haben, andererseits schwere elektive Veränderungen in den Stammganglien.

Hier wieder sind Globus pallidus und Zona reticularis (rote Zone) der Substantia nigra am hochgradigsten und beide

in ganz gleicher Weise befallen: In diesen beiden Kerngebieten ist das Parenchym aufs schwerste geschädigt. Die Zahl der Nervenzellen ist stark vermindert; die noch erhaltenen sind durchweg erkrankt. Von einfacher Schwellung finden sich die verschiedensten Bilder bis zu solchen von Zellresten, die nur durch einen Nukleolus noch an ihre Herkunft erinnern. Ein Endprodukt dieser Zellveränderungen scheinen eigenartige kugelige Gebilde zu sein, die auch *Hallervorden* und *Spatz* in ihrem erwähnten analogen Fall sahen und die sie für Auftreibungen von Achsenzylindern hielten. Gegen diese Annahme sprechen nicht nur Form und Größe der Gebilde, sondern auch Übergangsbilder zu anderen Endstadien fortgeschrittenen Zelluntergangs, vereinzelte Pigmentkörnchen analog dem in Ganglienzellen gefundenen, sowie mehrfach fibrinoide Granula. Sodann konnte an keiner Stelle eine Abhängigkeit dieser kugeligen Gebilde vom Fibrillenverlauf festgestellt werden. — Das ganze Stroma ist in überaus eindrucksvoller Weise mit massenhaft Pigmenten und Konkrementen angefüllt, so daß die beiden Kerngebiete sich schon makroskopisch durch ihre Dunkelfärbung klar abhoben. Dadurch, daß die Mehrzahl der Ablagerungen Eisenreaktion zeigten, treten die beiden Zentren im Turnbullblaupräparat tiefblau hervor. Während in den Ganglienzellen nur feine Pigmentkörnelung erkennbar ist, sieht man vorwiegend in den *Hortega*schen Gliazellen, ferner in den Adventitiazellen der Gefäße und anscheinend auch frei im Gewebe Konkrementansammlungen verschiedenster Farbe und Gestalt.

Im Striatum sind ebenfalls die großen Zellen an Zahl vermindert und die erhaltenen Exemplare schwer erkrankt, während die kleinen Zellen dieses Gebietes lediglich blaß und geschrumpft erscheinen.

Stark vermehrt sind in den bisher genannten Zentren, aber auch in den übrigen Kerngebieten die gliösen Elemente, ohne daß Gebilde von der Art *Alzheimer*scher Gliazellen gefunden werden. Das Markscheidenbild des Pallidums ergibt deutlich ein Bild, das dem Status dysmyelinisatus *C.* u. *O. Vogt*s entspricht. Sonst weisen die Markscheidenbilder keine sicher pathologischen Verhältnisse auf.

Die Rinde des Großhirns zeigt überall Ganglienzellausfälle und eine entsprechende Vermehrung gliöser Elemente. Es handelt sich dabei um ganz diffuse Veränderungen, niemals

um herdförmige Ausfälle. Am schwersten verändert ist die vordere Zentralwindung, hier wieder die dritte und fünfte Schicht. Ebenfalls ziemlich schwer ist die dritte Schicht des Frontalhirns degeneriert. Hervorzuheben ist die relative Intaktheit der Temporal- und Occipitalregion. Im linken Ammonshorn fällt ein breiter Ausfallherd in dem von *Vogt* und *Rose* als h 2 bezeichneten Gebiet auf. Eine dysplastische Komponente kommt u. a. am Rande dieses Herdes zum Ausdruck in dem Vorkommen zweier Zellen mit doppeltem Nukleolus. Das Hemisphärenmark zeigt nur mäßige Vermehrung von Gliazellen; sein Markscheidenbild ist normal, auch fehlen hier völlig jene eigenartigen Fibrillenauftreibungen, die *Hallervorden* und *Spatz* in ihrem Fall beschrieben haben.

Im Kleinhirn sind die Purkinjezellen auf weite Strecken ausgefallen, die erhaltenen verändert und disloziert. Die wesentliche Verminderung ihrer Zahl und die Verlagerung der vorhandenen weist ebenfalls auf eine dysplastische Komponente hin.

Im Markscheidenbild des Rückenmarks sind die Pyramidenbahnen stark aufgehellt. Daneben finden sich geringere Aufhellungen in den proximalen Teilen des *Goll*schen und *Burdach*schen Stranges.

Die Abbauvorgänge scheinen überall noch im Gange zu sein. An verschiedensten Stellen nachzuweisende Fettspeicherungen dürften ebenfalls in diesem Sinne zu deuten sein. Entzündliche Veränderungen lassen sich nirgends nachweisen. Das Mesoderm ist an dem Prozeß in keiner Weise beteiligt.

Es handelt sich bei dem beschriebenen Fall um ein ausgesprochen familiäres, also endogen bedingtes Leiden. Zu diesem Schluß werden wir dadurch berechtigt, daß die Krankheit bei drei Brüdern auftritt, daß sie bei allen im gleichen Alter von neun bis zehn Jahren beginnt, und daß sich die Symptomatologie der einzelnen Fälle bis zum photographischen Abbild gleicht. Es sind hier also klinisch alle Voraussetzungen für die Annahme eines heredodegenerativen Leidens erfüllt. Dem entspricht im anatomischen Befund eine Degeneration, die an zahlreichen Systemen ansetzt und ohne entzündliche Erscheinungen verläuft. Das Mesoderm ist primär nicht beteiligt. Dagegen sind hochgradig die gliösen Elemente verändert, so daß man vielleicht mangelhafte Ernährung der

Ganglienzellen seitens einer dysplastischen Glia im Sinne *Bielschowsky*s annehmen darf. Daß, wie *Schaffer* meint, in jedem Fall allein aus dem anatomischen Bild ohne Kenntnis der erbbiologischen Verhältnisse auf das Vorliegen einer Heredodegeneration geschlossen werden kann, möchten wir nicht annehmen. Jedoch finden wir die von ihm geforderten anatomischen Kriterien für die Annahme eines solchen Prozesses durchaus vor. Auch Einzelheiten, wie das Abgesprengtsein zahlreicher Purkinjezellen aus ihrem Verbande, Zellen mit doppeltem Nukleolus und anderes mehr sind in diesem Sinne zu verwerten.

Es seien nunmehr die einzelnen Erscheinungsformen des Krankheitsprozesses kurz analysiert. Das klinisch besonders hervortretende Bild der intellektuellen und affektiven Verödung sowie ferner die Optikusatrophie brauchen nicht näher besprochen zu werden. Sie repräsentieren sich auch anatomisch in vollem Maße, und es sind Erscheinungen, die isoliert und in mannigfachen anderen Kombinationen bei zahlreichen heredodegenerativen Nervenkrankheiten beobachtet werden. Es bleibt in erster Linie die Gesamtheit motorischer Erscheinungen zu besprechen. Hier lassen sich zwei große Gruppen voneinander trennen und klinisch wie anatomisch mit gleicher Klarheit herausschälen; einerseits das Bild der *Strümpell*schen spastischen Spinalparalyse, andererseits eine schwere Erkrankung der Stammganglien.

Gehen wir von dem Befund am Rückenmark aus, so entspricht hier das Bild genau dem, was *Strümpell, Bischoff* und *Newmark* an ihren anatomisch verifizierten sogenannten reinen Fällen von spastischer Spinalparalyse sahen: Markschwund beider Pyramidenseitenstränge bis zum Halsmark aufwärts und außerdem eine mäßige Aufhellung der inneren Teile des *Goll*schen Stranges. Während in den älteren Fällen die Veränderungen sich auf das Rückenmark beschränkt haben sollen, fand *Schaffer* zweimal bei spastischer Spinalparalyse schwere Veränderungen auch in der vorderen Zentralwindung mit weitgehendem Schwund der *Betz*schen Zellen. Mit jenen Befunden stimmt der unsrige insofern völlig überein, als eine analoge Erkrankung der vorderen Zentralwindung vorliegt, die an Schwere über die sonstigen Rindenveränderungen deutlich hinausgeht. Es sei hervorgehoben, daß in unserem Fall wie auch in den *Schaffer*schen die Pyramidenbahnen in der inneren Kapsel, dem Hirnschenkel und der Oblongata anscheinend keine

Ausfälle aufwiesen und somit nur die nukleodistalsten Abschnitte nachweislich erkrankten. Eine befriedigende Erklärung dieses oft beobachteten und mit der Neuronentheorie schwer in Einklang zu bringenden Befundes gibt es bisher nicht. In erbbiologischer Hinsicht sei die schon von *Strümpell* hervorgehobene besondere Gefährdung männlicher Familienmitglieder erwähnt, die sich in unserer Familie M. durch alleiniges Verschontbleiben der einzigen Schwester in einer Weise dokumentiert, die zu Analogien berechtigt. Im ganzen sind Fälle reiner spastischer Spinalparalysen, wie *Fr. Schultze* in einem neueren Überblick hervorhebt, äußerst selten geblieben. Viel häufiger wurden Übergänge von rein pyramidalen Fällen zu solchen mit extrapyramidalen Veränderungen beschrieben. Diese Fälle mit Kombinationen pyramidaler und extrapyramidaler Symptome weisen nun vielfach als Ausdruck schwererer kortikaler Beteiligung auch Demenz bis zur völligen Verblödung auf. Es liegen also in dieser Linie deutliche Übergänge zu Fällen wie dem unsrigen.

In bezug auf die Stammganglienveränderungen, die anatomisch sehr stark im Vordergrund stehen, ist zu sagen, daß es sich auch hier um reine Degenerationsvorgänge ohne entzündliche Erscheinungen handelt. Am stärksten ist das System Pallidum — Zona reticulata der Substantia nigra betroffen; es folgt das Striatum, wo vorwiegend die großen Zellen beteiligt sind; wesentlich geringer sind Thalamus und hypothalamische Zentren verändert. In irgendeine der größeren Gruppen, die aus der Mannigfaltigkeit striopallidärer Kombinationen in jahrelanger Forschungsarbeit herausgehoben werden konnten, sind die vorliegenden anatomischen Veränderungen nicht einzureihen. Zur *Wilson*-Pseudosklerose-Gruppe besteht kaum eine Beziehung. Eine „progressive Linsenkerndegeneration", überhaupt eine Erweichung liegt nicht vor. Ebenso fehlen Gebilde, die an *Alzheimers* Riesengliazellen der Pseudosklerose erinnern; das Dentatum des Kleinhirns ist frei; es fehlen die charakteristischen Leberveränderungen. Die klinische Verschiedenheit bedarf keiner besonderen Ausführung. Wohl aber ist auf gewisse Übereinstimmungen mit jenen schon zahlreich gewordenen Fällen hinzuweisen, die zuerst von *Creutzfeldt* und *Jacob* beschrieben wurden, und die letzterer als spastische Pseudosklerose bezeichnet. Jene Fälle zeigen viel ausgesprochener eine Tendenz zu diffuser Ausbreitung, woraus sich in Übereinstimmung mit unserem Fall Vermengung pyramidaler und

extrapyramidaler Symptome sowie eine Mitbeteiligung des Kortex ergibt. Auch bei jenen Fällen stehen im Vordergrund schwere Ganglienzellveränderungen und beträchtliches Proliferieren der protoplasmatischen Glia bei Fehlen irgendwelcher Gefäßinfiltrationen und gefäßabhängiger Veränderungen. Hingegen sind niemals zwei Zentren so vorwiegend betroffen wie in unserem Fall. Eine derartige Veränderung fand sich bisher nur in zwei Fällen, die *Hallervorden* und *Spatz* 1922 sowie ersterer 1923 beschrieben haben, und die ebenfalls Geschwister betrafen. Bei ihnen zeigt der klinische und anatomische Befund zu dem von uns erhobenen weitgehende Parallelen. Anatomisch ist hier der Prozeß ebenfalls durch Degenerationen in Pallidum und „roter Zone" der Substantia nigra charakterisiert, die quantitativ und qualitativ fast völlig dem von uns erhobenen Befund gleichen. Eine so elektive Schädigung dieser beiden Zentren ist sonst nie beschrieben worden. Die Annahme einer Zusammengehörigkeit der beiden Kerngruppen findet durch unseren ausgesprochenen Befund eine neue bedeutsame Stütze. Nachdem *Mirto* die phylogenetische Zusammengehörigkeit beider Gebiete dargetan hat, konnte *Spatz* ihren anatomischen Zusammenhang durch Darstellung eines schmalen verbindenden Zellsaums zwischen ihnen nachweisen. Auf physiologische Verwandtschaft weist ihr gleich starker Eisengehalt hin, sowie die erwähnten Übereinstimmungen bei pathologischen Befunden, wobei bemerkenswert ist, daß es sich bei beiden bisherigen Beobachtungen um heredodegenerative Vorgänge handelte.

Die Fälle von *Hallervorden* und *Spatz* scheinen sich von dem unserigen anatomisch nur darin zu unterscheiden, daß dort an dem allerdings formolfixierten Material ausgesprochene Ganglienzellveränderungen vermißt wurden. Ihr eigenartiges Gepräge bekamen auch jene Fälle durch die Massenhaftigkeit der Ablagerungen in den erwähnten Stammgangliengebieten, die dadurch schon makroskopisch deutlich dunkel gefärbt hervortraten. Die einzelnen Konkrementarten weisen weitgehende Übereinstimmung mit den in unserem mikroskopischen Teil näher beschriebenen Formen auf. Stark vertreten sind vor allem die schon von *Flechsig* und anderen gesehenen maulbeerartigen Gebilde, die entgegen früheren Anschauungen nicht als Kalk identifiziert werden konnten und die *Spatz* als Pseudokalk beschreibt. Für die Frage der Herkunft des Eisens in der

Mehrzahl der Konkremente sei auf die grundlegenden Arbeiten von *Spatz* über den Eisengehalt der einzelnen Zentren sowie auf die Ausführungen von *Hallervorden* und *Spatz* über die Ablagerungen bei ihren Fällen hingewiesen. — Die von den beiden Autoren beschriebene Familie erinnert auch in klinischer Hinsicht lebhaft an unsere drei Brüder. Auch bei ihnen setzt die Erkrankung in den ersten Schuljahren, und zwar bei fünf Geschwistern, ein. Versteifung der Beine mit Verkrümmungen der Füße und fortschreitender geistiger Verfall waren die sichtbarsten Veränderungen der klinisch nicht genau bekannt gewordenen Geschwister. Bei einem derselben werden choreatisch-athetotische Bewegungen erwähnt. Die zwei anatomisch untersuchten Fälle starben mit 22 und 24 Jahren. Daß Pyramidenbahnbeteiligung für die Erkrankung keine prinzipielle Bedeutung hat, scheint die Tatsache zu zeigen, daß in ihrem ersten Fall dieselbe fehlt, während sie im zweiten klinisch und anatomisch in gleich deutlicher Weise wie bei uns hervortrat.

Diese genauer besprochenen zwei Fälle sind die einzigen, zu denen der unserige Beziehungen zeigt. Der Versuch, nach klinischen Gesichtspunkten das vorliegende Krankheitsbild mit anderen verwandten Fällen der Literatur zu vergleichen, zeigt ebenfalls seine Sonderstellung. *Wolpert* versuchte in der klinischen Veröffentlichung unserer Familie, sie der *Spielmeyer-Vogt*schen juvenilen amaurotischen Idiotie nahezustellen. Diese Annahme entfällt nach Kenntnis des pathologisch-anatomischen Befundes. Jedoch weist *Wolpert* mit Recht auf Beziehungen zu Fällen von *Higier* und *Pelizaeus-Merzbacher* hin. Die anatomisch nicht bekannt gewordenen vier Geschwister *Higier*s, die als progressive, familiäre zerebrale Diplegie veröffentlicht wurden, lassen durch den Erkrankungsbeginn in der zweiten Kindheit, die ständig progrediente schwere Demenz, die Optikusatrophie, die Art der Kontrakturen und Verkrümmungen, sowie gewisse hyperkinetische Erscheinungen weitgehende Übereinstimmungen mit unseren drei Brüdern M. erkennen. Die berühmte *Pelizaeus-Merzbacher*sche Familie zeigt klinisch durch das Zurücktreten der Demenz und die fehlende Optikusatrophie Abweichungen und nimmt vor allem durch das anatomische Bild der Aplasia axialis extracorticalis eine Sonderstellung ein. Die damalige Zelluntersuchung schließt aber die Möglichkeit einer strio-pallidären Beteiligung kaum aus. Eine solche Beteiligung ist nun sehr wahrscheinlich für die

anatomisch nicht untersuchte zweite Familie *Merzbachers* an zunehmen, die durch das Vorhandensein von Optikusatrophie und vor allem durch die Art der Symptome auf motorischem Gebiet in gleicher Weise wie die *Higier*sche Familie der unserigen nahe zu stellen sein dürfte. Berücksichtigung der erbbiologischen Verhältnisse bei den eben besprochenen Fällen unterstreicht noch die klinisch gefundenen Beziehungen. Es sei nur darauf hingewiesen, daß der Fall von *Higier*, die zweite Familie *Merzbachers*, die *Hallervorden-Spatz*schen Fälle sowie der unserige völlig gleiche Art der Vererbung zeigen. Es erkranken mehrere Geschwister, ohne daß entsprechende Nervenkrankheiten in der Familie nachzuweisen sind. Die Vererbung dürfte eine rezessive sein, bei der Nachforschungen in der Aszendenz meist erst bei Verfolgung des Stammbaums über viele Generationen Erfolg haben.

Literatur.

Creutzfeldt, Über eine eigenartige herdförmige Erkrankung des Zentralnervensystems, Z. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. 57, 1920 — *Hallervorden u. Spatz*, Eigenartige Erkrankung i. extrapyramidalen System m. bes. Beteiligung d. Globus pallidus u. d. Substantia nigra, Z. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. 79, 1922. — *Hallervorden*, Über eine familiäre Erkrankung i. extrapyramidalen System XIII. Jahresvers. d. Ges. Dt. Nervenärzte in Danzig, 1923 (Verhandlungsbericht d. Dt. Ztschr. f. Nerv. 1924). — *Higier*, Über d. seltenen Formen d. hereditären u. familiären Hirn- u. Rückenmarkskrankh. Dt. Ztschr. f. Nerv., Bd. 9, 1896. — *Higier*, Über progressive, zerebrale Diplegie. Dt. Ztschr. f. Nerv. Bd. 38, 1910. — *Jakob*, D. extrapyramidalen Erkrankungen, Berlin 1923. — *Kramer*, Drei Fälle v. familiärer spast. Erkrankung. Allg. Ztschr. f. Psych. u. psych.-gerichtl. Med. 71, 1914. — *Lotmar*, D. Stammganglien u. d. extrapyramidalmotor. Syndrome, Berlin 1925. — *Merzbacher*, Eine eigenartige famil.-heredit. Erkrankungsform (Aplasia axialis extracorticalis congenita) Z. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. 3. 1910. — *Schaffer*, Über d. morphol. Wesen u. d. Histopathol. d. hereditär-systemat. Nervenkrankh., Berlin 1926. — *Spatz*, Über d. Beziehungen zwisch. d. Substantia nigra u. d. Globus pallidus, Verhandl. d. Dt. Pathol. Gesellsch. Bd. 55, Erg.-Heft. — *Spatz*, Über Eisennachweis i. Gehirn, Z. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. 77, 1922. — *C. u. O. Vogt*, Zur Lehre d. Erkrankungen d. striären Systems. Journ. f. Psychol. u. Neur. Bd. 25, 1920. — *H. Vogt*, Über familiäre amaurot. Idiotie u. verwandte Krankh. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 18, 1906. — *Wolpert*, Klin. Beitrag z. progressiven familiären zerebralen Diplegie. Z. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. 34, 1916.

VI.

(Aus der Universitätskinderklinik im deutschen Kinderspital in Prag. [Vorstand: Prof. Dr. *J. Langer*].)

Zentralnervensystem und Muskeln bei angeborener Gliederstarre.

Von

Dr. RICHARD UNGAR,

ehemaligen Assistenten der Klinik.

Die angeborene Gliederstarre wird schlechtweg dem Kapitel der cerebralen Kinderlähmung beigezählt, dem Sammelnamen für eine Reihe von gewissen Gehirnerkrankungen, die bekanntermeise weder eine einheitliche Ätiologie, noch ein einheitliches anatomisches Substrat aufweisen. Es sei im folgenden über einen Fall von angeborener allgemeiner Gliederstarre bei einem Säugling berichtet, den wir klinisch und anatomisch zu beobachten Gelegenheit hatten.

Kl. Jarmilla, $5^1/_2$ Wochen alt, aufgenommen am 22. IV. 1925, P. N. 392.

Anamnese: Zweites uneheliches Kind einer Arbeiterin. Keine Schwangerschaftsstörung. Geburt rechtzeitig, leicht, in Steißlage, ohne ärztliche Hilfe. Mutter hat nie abortiert. Chron. Alkoholismus und Lues bei beiden Eltern negiert. Der gegenwärtige Zustand des Kindes besteht seit der Geburt, hat sich eher etwas verschlimmert. Das erste Kind, $1^1/_4$ Jahre alt, Mädchen, kann noch nicht sitzen und stehen und knickt in den Hüft- und Kniegelenken ein, wenn es aufgestellt wird. Beine angeblich schlaff.

Status praesens: Schwächlich gebautes, mäßig ernährtes Kind, das unbeweglich, wie aus einem Stück geschnitzt auf dem Tische liegt. Körperlänge 52 cm, Gewicht 3 500 g, Schädelumfang 35 cm, schmale Stirne, große Fontanelle leicht eingesunken. Das subkutane Fettpolster fühlt sich derb an, besonders an den Extremitäten, welche die wohlabgerundeten Formen des normalen, gesunden Säuglings vermissen lassen. Die Haut der Vorderarme und der Unterschenkel ist bläulichrot, livide verfärbt und kühl. Auffallend starke Behaarung am Kopfe, Rücken und an den Dorsalseiten der Extremitäten.

Die oberen Extremitäten liegen in Streckstellung eng dem Rumpfe an. Schultergürtel nach vorne und unten gedrängt. Oberarme in den Schultergelenken maximal nach innen rotiert, adduziert. Passive Außen-

rotation gegen leichten Widerstand möglich, passive Abduktion bis etwa 50°. Das Olecranon schaut nach vorne. Streckstellung in den Ellenbogengelenken fixiert. Beim Versuche, die Arme passiv zu beugen, fühlt man einen federnden Widerstand, der nicht zu überwinden ist. Unterarme in maximaler Pronationsstellung. Supination passiv durchführbar, doch dreht sich der Unterarm, losgelassen, von selbst wieder in die Pronation. Hände in den Handgelenken maximal volar gebeugt und ulnar abduziert. Radialabduktion unmöglich. Dorsalflexion eingeschränkt. Daumen in Hyperextension, opponiert. Finger in leichter Flexion, passiv gut beweglich.

Die unteren Extremitäten liegen gestreckt der Unterlage auf. Oberschenkel nach innen rotiert, doch nicht in Adduktionsstellung fixiert.

Abb. 1

Abb. 2

Passive Abduktion fast bis zur Norm erhalten. Passive Flexion in den Hüftgelenken aufgehoben. Beim Versuche, die Beine gegen den Rumpf zu beugen, geht das Becken mit; losgelassen, federn die Beine schnellend gegen die Unterlage zurück. Passive Außenrotation in den Hüftgelenken eingeschränkt. Genua valga. Fixierte Streckstellung in den Kniegelenken; passive Flexion, Innen- und Außenrotation aufgehoben. Pedes equinovari. Passive Dorsalflexion der Füße gegen kräftigen Widerstand und in geringem Maße möglich.

Die Muskulatur der beiden Extremitätenpaare (auch die beiden Mm. pectorales) fühlt sich bei der Palpation, soweit diese das derbe Unterhautfettgewebe zuläßt, hart, hypertonisch an, besonders der Trizeps (Bizeps bzw. Beuger des Oberarmes ist fast nicht zu tasten), weiter die Oberschenkelstruktur und die Wadenmuskulatur.

Differenzen im Grade der Kontrakturen zwischen rechts und links, sowie zwischen oberen und unteren Gliedmaßen sind nicht nachweisbar.

Spastische Subluxationen in den beiden Akromioklavikulargelenken, Metakarpophalangealgelenken der Daumen und in beiden Hüftgelenken.

Die Prüfung der Sehnenreflexe ergibt bei der hochgradigen Starre kein Resultat.

Die elektrische Erregbarkeit der Extremitätenmuskulatur ist qualitativ nicht verändert. Die quantitative Prüfung einzelner Muskeln scheitert an den kleinen anatomischen Verhältnissen.

Eine Schädigung im Bereiche der Hirnnerven ist, soweit die Untersuchung durchführbar, nicht festzustellen. Das Gesicht zeigt beim Weinen normale Mimik. Lidspalten gleich weit; kein Strabismus. Augen folgen dem Lichte der vorgehaltenen Taschenlampe gut. Pupillen gleich weit, reagieren direkt und indirekt prompt auf Licht. Augenhintergrund normal. Schlucken zeigt keine Störung.

Intern bis auf eine schwere Bronchitis o. B. Wassermannreaktion (auch bei der Mutter) negativ.

Decursus morbi: Keine Änderung der Starre.

7. V. 25. Bronchopneumonie.

9. V. 25. Dyspepsie.

28 V. 25. Exitus letalis an Bronchopneumonie und Intoxikation.

28. V. 25. 4 Uhr p. m. Autopsie: (Deutsches pathol. anat. Institut, Prag).

Sektionsbefund: Gleichmäßige Hypoplasie beider Stirnlappen und der vorderen Zentralwindungen. Hochgradige Atrophie der Extremitätenmuskulatur mit ausgedehnter Lipomatose derselben. Muskuläre Ankylose der Ellenbogen-, Hand-, Hüft-, Knie- und Fußgelenke. Streckstellung der Arme, starke Beugestellung der Hände; Streckstellung der unteren Extremitäten mit Pes equinovarus. Allgemeine Atrophie und Anämie. Steatose der Leber, Lipoidarme Nebennieren. Konfluierte Lobulärpneumonie in grauer Hepatisation in den unteren Teilen des linken Unterlappens und des rechten Ober- und Unterlappens. Akute katarrhalische Kolitis. Atrophie der Thyreoidea.

Histologischer Befund (den ich der Freundlichkeit des H. Dr. *C. Terplan*, Assist. am d. path. anat. Institut, Prag, verdanke):

Da im Bereiche des Stirnhirns, der Zentralwindungen und besonders im Verlaufe der kortiko-spinalen motorischen Bahn am ehesten Veränderungen erwartet wurden, wurden vorläufig nur Stücke aus folgenden Regionen untersucht: hintere Stirnwindungen, vordere und hintere Zentralwindungen, Stammganglien (Thalamus, Capsula interna, Striatum, Pallidum, Capsula externa, Claustrum, Insel), sowie Medulla oblongata und das Rückenmark in verschiedenen Höhen.

Färbung: nach *Nissl*, *Spielmeyer*, *Holzer*, mit Scharlachrot, *van Gieson* und Eisenhämalaun-Eosin. Zum Vergleiche dienten Präparate eines gleichalten Kindes, das an Bronchopneumonie und Dekomposition verstorben war.

Das Rückenmark und die Medulla oblongota erscheinen in allen untersuchten Querschnitten normal. Die Pyramidenbahnen nicht nennenswert gelichtet; im Fettpräparat vollkommen normale Bilder.

Nebenbefund: in der Medulla oblongata kaudal, dorsal von den Oliven in der Marksubstanz frische Blutungen.

Rinde: geringe Verfettung der Glia in den feinen Markstrahlen, deutlich im tiefen Mark, diffus mit Bildung zahlreicher typischer Fettkörnchenzellen; ebenso deutliche Verfettung der Gefäßwandzellen in der ganzen Marksubstanz. Derselbe Befund, deutliche Gliaverfettung im Balken, Capsula externa, im Corpus subthalamicum und in geringem Grade im Putamen; auch die Gefäßwände in den genannten Bezirken, daneben auch im Thalamus deutlich verfettet.

Die Markscheidenbilder zeigten keine gröberen Ausfälle, besonders im tiefen Mark waren keine auffallenden Lichtungsbezirke.

Im Nisslbild der Rinde erscheint die Schichtengliederung in der vorderen Zentralwindung und den hinteren Anteilen der Frontalwindungen in den tieferen Rindenpartien (III. — VI. Schicht) stellenweise undeutlich, besonders zwischen III und VI bezw. V. *Betz*sche Riesenpyramidenzellen sind nicht erkennbar. In der Zentralwindung ist die Zytoarchitektonik auch in den tiefen Rindenschichten deutlich. Besonders auffallend ist eine diffuse progressive Zellveränderung der Glia, besonders in der ganzen Rinde (vornehmlich von III — IV), weniger in der Marksubstanz.

Die Stammganglien erscheinen im Markscheiden- und im Nisslbild normal.

Nebenbefund: in der Tiefe der sylvischen Furche, auf den Inselwindungen deutliche lympho- und leukozytäre Leptomeningitis.

Von der Extremitätenmuskulatur wurden Stücke aus einzelnen Muskelgruppen des Oberarmes und des Oberschenkels histologisch untersucht. Färbung: Eisenhämalaun-Eosin, *van Gieson, Mallory.*

Die Muskulatur erscheint höchstgradig atrophisch mit einer ungemein mächtigen Fettwucherung, so daß man in einzelnen ganz fettdurchwachsenen Muskelindividuen neben spärlichen Muskelkernschläuchen atrophische Muskelfasern nicht mehr auffindet. Im allgemeinen sind die Muskelgruppen, welche die Gliedmaßen in der betreffenden Stellung fixierten, am stärksten atrophisch und so fettdurchwachsen, daß man von einer Pseudohypertrophie sprechen kann.

Die Anamnese und der klinische Befund unseres Falles sprechen für einen angeborenen Zustand. Die Angaben der Mutter ließen eine Geburtsschädigung (Trauma, Asphyxie!) nicht als wahrscheinlich annehmen, wiewohl diese Frage mit Rücksicht auf die in Steißlage erfolgte Geburt offen bleiben mußte. Durch das Fehlen von Adduktorenspasmen, weiter durch den Umstand, daß beide Extremitätenpaare in gleichem Grade von der Starre ergriffen sind und die Arme Streckkontrakturen aufweisen, weicht unser Fall von dem Bilde der reinen *Little*schen Erkrankung ab. Auch fehlt eine ausgesprochene *Little*-Ätiologie, d. h. Geburtsschädigung bzw. Frühgeburt.

Obwohl die histologische Untersuchung aus äußeren Gründen vorläufig nur die genannten Gehirnpartien betrifft, so möchten wir epikritisch folgendes hervorheben.

Die Störung im Schichtenaufbau der Rinde der vorderen

Zentralwindung und der hinteren Anteile der Frontalwindungen scheint uns möglicherweise für die Erklärung des Krankheitsbildes von Bedeutung zu sein, um so mehr, als wir in den Zentren des sogenannten extrapyramidalen Systems keine gröbere, auffallende Veränderung gefunden haben. Die Pyramidenbahnen erscheinen intakt.

Ob das Fehlen von *Betz*schen Riesenpyramidenzellen bedeutungsvoll ist, muß dahingestellt bleiben. Soweit uns aus der Literatur bekannt ist, wird das Fehlen von *Betz*schen Zellen angeführt von *Binswanger* bei einem Fall von Lähmung mit intakter Pyramidenbahn und von *Rondoni* bei Fällen von Idiotengehirnen, aber mit normaler Motilität bei intakter Pyramidenbahn.

Die diffuse progressive Gliaveränderung, besonders in den tiefen Rindenschichten, läßt die Annahme einer Anlageschwäche der motorischen Gehirnrinde in unserem Falle zumindest nicht ausschließen.

Die Verfettung der Gefäßwandzellen und zahlreiche Fettkörnchenzellen im tiefen Mark sprechen für einen pathologischen Abbauprozeß, der an sich freilich mit dem angeborenen Leiden nichts zu tun haben muß, da man solche Bilder bekanntermeise auch bei verschiedenen erworbenen Krankheiten (Infektionen) sieht.

Die kleinen Blutungen in der Medulla oblongata sind ganz frisch und sind wohl durch die Asphyxie infolge der Pneumonie bedingt, können aber auf keinen Fall mit einem etwaigen Geburtstrauma in Zusammenhang gebracht werden. Die histologisch nachgewiesene Leptomeningitis ist ebenfalls jüngsten Datums.

Von Interesse für die Frage des familiären Vorkommens verschiedener Bilder von zentraler Kinderlähmung ist die anamnestische Angabe betreffend das erstgeborene Kind, dessen Leiden wir klinisch festzustellen nicht Gelegenheit hatten.

Zusammenfassend glauben wir in unserem Falle eine Minderwertigkeit der motorischen Hirnrinde von der Anlage her annehmen zu dürfen, die sich klinisch in dem beschriebenen Bilde manifestierte.

Neue Bücher.

Zur Besprechung sind eingegangen.

Apfelbach, Hans, **Affektdynamik.** 1927. Wien. Wilhelm Braumüller. Preis: Mk. 12.—.

Többen, Heinrich, **Neuere Beobachtungen über die Psychologie der zu lebenslänglicher Zuchthausstrafe verurteilten oder begnadigten Verbrecher.** 1927. Wien, Franz Deuticke. Preis: Mk. 13.50.

Aschner, B., **Gynäkologie und innere Sekretion.** (Abhandlungen aus den Grenzgebieten der inneren Sekretion, Heft 4.) 1927. Budapest, Rudolf Novak & Comp. Preis: Mk. 4.—.

Marañon, G., **Prädiabetische Zustände.** (Abhandlungen aus den Grenzgebieten der inneren Sekretion, Heft 5.) 1927. Budapest, Rudolf Novak & Comp. Preis: Mk. 2.60.

Olivecrona, Herbert, **Die chirurgische Behandlung der Gehirntumoren.** 1927. Berlin, Julius Springer. Preis: Mk. 27.—.

Eliasberg, Wladimir, **Psychotherapie.** (Bericht über den ersten Allgemeinen ärztlichen Kongreß für Psychotherapie in Baden-Baden, 17. bis 19. April 1926.) 1927. Halle a. d. S., Carl Marhold Verlagsbuchhandlung. Preis: Mk. 13,60.

Hoche, A., **Das träumende Ich.** 1927. Jena, Gustav Fischer. Preis: brosch. 8.—, geb. 9.50.

Betz, W., **Zur Psychologie der Tiere und Menschen.** 1927. Joh. Ambr. Barth, Leipzig. Preis: 7,50 Mk., geb. Mk. 9.—.

Delmas-Marsalet, P., **Les Réflexes de posture élémentaires.** 1927. Paris, Masson & Co. Preis: Frs. 16.—.

Stekel, Wilhelm, **Die Geschlechtskälte der Frau.** 1927. 3. Aufl. Urban & Schwarzenberg, Berlin. Preis: geh. Mk. 25.—, geb. Mk. 28.—.

Zeitschrift für psychoanalytische Pädagogik. (Sonderheft.) Sexuelle Aufklärung. 1927. Wien, Preis: Mk. 2.50.

Pfister, Oskar, **Religionswissenschaft und Psychoanalyse.** 1927. Alfred Töpelmann, Gießen. Preis: Mk. 1.—.

Kohnstamm, Oskar, **Erscheinungsformen der Seele.** 1927. München, Ernst Reinhardt. Preis: Mk. 12.—.

Hahn, Benno, **Die Morphinerkrankungen.** 1927. Heidelberg, Dr. Herbert Großberger. Preis: Mk. 6.80.

Rank, Otto, **Grundzüge einer genetischen Psychologie.** I. Teil. 1927. Wien, Franz Deuticke. Preis: Mk. 8.—.

Druckfehlerberichtigung.

In Band 64 Heft 5/6 (August) ist im Inhaltsverzeichnis zum Bande ein sinnentstellender Druckfehler unterlaufen. Im Titel der Arbeit *Dielmann* muß es statt fälschlich „psychopathische" richtig *„psychotische"* heißen.

I.

(Aus der Nervenklinik des Odessaer klinischen Instituts.)

Kalium- und Calciumgehalt des Blutes und der cerebrospinalen Flüssigkeit bei Nervenkranken.

Von

Prof. Dr. M. NEIDING und Dr. M. KOLIK.

Das Studium des Kalium und Calcium-Gehaltes im Blute und in der cerebrospinalen Flüssigkeit der Nervenkranken kann die Lösung einer der zwei folgenden Aufgaben anstreben. Man kann sich erstens zur Aufgabe stellen, die Beziehungen aufzudecken, welche zwischen der Sättigungsstufe des Organismus mit Ka- und Ca-Salzen und gewissen Nervensymptomen bestehen. Die experimentellen Untersuchungen von *Roncoroni* und *Markeloff* haben gezeigt, daß eine bestimmte Konzentration der Ca-Salze auf die Funktion der Hirnrinde einwirke. So interessant diese Untersuchungen auch sind, in die Klinik darf man ihre Ergebnisse allerdings nur mit besonderer Vorsicht übertragen. Zum genauen Verständnis des zwischen Ka- und Ca-Salzen und den nervösen Syndromen bestehenden Verhältnisses ist es notwendig, parallel zur Feststellung der Gesamtmenge dieser Salze, auch ihren aktivsten, ionisierten Bestandteil kennen zu lernen. Die Methoden zur Bestimmung des ionisierten Bestandteils der K- und Ca-Salze sind aber so kompliziert, daß ihre Anwendung in der Klinik vorläufig recht beschwerlich ist. Beschränken wir uns dagegen allein auf die Bestimmung der im Blute und im Liquor der Nervenkranken enthaltenen Gesamtmenge der K- und Ca-Salze, so können wir es versuchen, das erhaltene Resultat zur Lösung der zweiten Aufgabe auszunutzen. Eine Reihe experimenteller Untersuchungen der Schüler von *Kraus (Lewy, Zondek, Dresel)* hat die den bestimmten Hirngebieten im Zucker-, Wasser-, Fett-,

Eiweiß- und Kochsalzstoffwechsel zukommende Bedeutung festgestellt. In den Arbeiten von *Lewy, Lhermitte* haben die Ergebnisse der Untersuchungen über den Zucker- und Eiweißwechsel eine klinische und pathologisch-anatomische Bestätigung erfahren. Aber gerade hinsichtlich des Ca- und K-Wechsels ist experimentell ein solches oder wenigstens annähernd ähnliches Verhältnis zwischen diesem Wechsel und bestimmten Hirngebieten nicht festgestellt worden. Bekannt ist gegenwärtig nur die bei diesem Stoffwechsel einem anderen System, nämlich den Drüsen innerer Sekretion, zukommende Rolle. Die äußerst kleine Menge vorhandener experimenteller Befunde hat uns bewogen, auf klinischem Wege dem Abhängigkeitsverhältnis zwischen einerseits dem K- und Ca-Gehalt des Blutes sowie der cerebrospinalen Flüssigkeit und andererseits den verschiedenen Erkrankungen des Nervensystems nachzuforschen. In dieser Absicht haben wir 59 Fälle auf den Ca-Gehalt des Blutes, 49 Fälle auf den K-Gehalt des Blutes und 32 Patienten auf den K- und Ca-Gehalt der zerebrospinalen Flüssigkeit untersucht. Da bei manchen von ihnen das Blut wiederholt untersucht worden ist, so ist die allgemeine Zahl der Beobachtungen für das Ca = 74 und für das K = 58. In unserem Bericht werden wir uns also mit den Ergebnissen von Untersuchungen eines, wenn auch nicht zahlreichen, so doch gleichartigen Materials befassen, und dabei Einzelfälle dieser oder jener Erkrankung unberücksichtigt lassen. Das Ca ist von uns im Blutserum nach der Mikromethode von *Clark* und *Kollip* bestimmt worden. Das K bestimmten wir nach der Methode von *Kramer-Tisdal,* laut ihrer Darlegung in der Mikromethodik von *Pinkussen.*

Wir benutzen die Gelegenheit, Herrn Magister der Chemie Dr. *Glasmann,* für seine uns zuteil gewordenen wertvollen Hinweise unseren aufrichtigen Dank auszusprechen.

Wir wenden uns nun der Besprechung der von uns bezüglich des Blutes gewonnenen Ergebnisse zu. Es ersteht zu allererst die Frage über die Norm des K- und Ca-Gehaltes im Blut. Bekanntlich werden diesbezüglich von verschiedenen Autoren verschiedene Zahlen mitgeteilt. So z. B. wird für Ca von *Herzfeld* und *Lubowsky* die Menge von 11,0%, *Leicher* von 11,1 bis 11,5%, *Hellmut* von 9 bis 8%, *Tomasson* von 9,4 bis 11,3%, *Glaser* von 9,3%, Zondek von 10,2 bis 10,7%

angegeben. *Brucke* sieht einen Gehalt von 10,4% Ca im Blute als normal an. *Billigheimer* bestimmt die Norm als 9,2—9,4%. In der zeitlich letzten Arbeit von *Jansen* und *Loew* ist der mittlere Ca-Gehalt im Blut gleich 10,2% gefunden worden; ein Schwanken in den Grenzen von 9,4—11,0% halten diese Autoren für in den Normgrenzen gelegen. Die verschiedenen Zahlen sind wahrscheinlich eine Folge von Differenzen in der Mikromethodik. Daher erstand uns die Aufgabe, zu allererst die mittlere Ca-Größe für unser Material festzustellen. Zu diesem Zweck bestimmten wir die Ca-Menge bei einer Reihe von Gesunden und einigen Nervenkranken mit lokalen Störungen dieses oder jenes peripherischen Nervs, dem a priori wohl kaum irgend eine Bedeutung für den Ca-Wechsel zukommt. Alle Kranken erhielten die gleiche gemischte Nahrung. *Billigheimer* weist übrigens darauf hin, daß der Nahrung wohl kaum eine besondere Bedeutung für den Ca-Gehalt des Blutes zuzuschreiben ist. Der von uns gefundene mittlere Ca-Gehalt des Blutes ist 10,6% gleich.

Die zweite Frage bezieht sich auf die Konstanz des Ca im Blutserum des Menschen. In der physiologisch-chemischen Literatur finden sich zahlreiche Hinweise auf die Eigenschaft des menschlichen Organismus, diese Konstanz aufrechtzuerhalten. Nach Ansicht von *Schtscherbakoff* bleibt das Ca auch im Tierserum bei vollkommener Ruhe und Fehlen äußerer Reizungen beständig. Wiederholte Untersuchungen bei Nervenkranken lassen sich infolge der Weigerung der Kranken nur selten ausführen, und daher verfügen wir über eine sehr geringe Anzahl eigener Beobachtungen. Bei einer an Hemiplegie leidenden 60jährigen Patientin fanden wir am 20. März 1926 12,0 mg % Ca vor; eine am 12. April 1926 wiederholte Untersuchung ergab 12,2 mg %.

In einem Falle chronischer Encephalitis bei einer 35 Jahre alten Frau fanden wir am 5. Februar 1926 9,8 mg % Ca und am 17. November 1926 9,9 mg %. Bei einem 15jährigen an epidemischer zerebrospinaler Meningitis leidenden Knaben zeigte eine am 13. März 1926 ausgeführte Blutuntersuchung 10,4 mg % Ca; eine Woche später, bei sehr wenig verändertem allgemeinen Status wies sein Blut 10,3 mg % Ca auf. Bei einer 13jährigen Patientin, bei welcher eine epidemische Encephalitis zu beobachten war, haben wir wie im akuten Stadium,

so auch bei seinem Übergang in das chronische, dreimal im Laufe eines Jahres das Blut auf Ca untersucht. Auf der Höhe der akuten Periode im Zustande tiefen Schlafes fanden wir 13,6 mg % Ca vor. Ein halbes Jahr später 11,0 mg % und noch sechs Monate später, bei deutlich ausgesprochenem Parkinsonismus 11,3 mg %. Diese wenigen Beobachtungen machen uns geneigt, den Schluß zu ziehen, daß der Ca-Gehalt nicht allein bei Gesunden, sondern auch bei Kranken mit organischen Affektionen des Nervensystems, wenn der krankhafte Status eine Stabilisation erfahren hat, ein beständiger ist.

Nach diesen Vorbemerkungen wenden wir uns der Betrachtung des Ca-Gehaltes im Blutserum bei einigen Gruppen aus unserem Material zu.

Die erste Gruppe — Hemiplegiker — zählt neun Fälle. Das erhaltene Material ist aus der folgenden Zusammenstellung ersichtlich, in welcher das Zeichen † Fälle kennzeichnet, die mit dem Tode endeten.

1. Frau, 60 Jahre	12,0
2. Frau, 61 Jahre †	10,9
3. Frau, 43 Jahre †	9,9
4. Mann, 67 Jahre †	14,5
5. Frau, 61 Jahre †	15,8
6. Mann, 54 Jahre †	11,2
7. Mann, 51 Jahre	10,0
8. Mann, 63 Jahre †	10,0
9. Frau, 60 Jahre	12,7

Bei der Besprechung dieser Zusammenstellung müssen zwei Momente berührt werden: nämlich Alter und Geschlecht. Was das Alter anlangt, so ist nach *Jansen* und *Loew* der Ca-Gehalt am höchsten bei Kindern, insbesondere bei Säuglingen. Von 40 Jahren an beginnt der Ca-Gehalt im Serum zu sinken. Dem Geschlechtsmoment kommt, nach Literaturangaben, für den Ca-Gehalt im Serum keine besondere Bedeutung zu. Bei der Analyse unserer Fälle springt die ausnehmende Steigerung des Ca-Gehaltes in den Fällen 4 und 5 in die Augen. Im Falle 5 sind bei der Sektion zweiseitige Erweichungsherde des n. lenticularis vorgefunden worden. Im 4. Falle ist eine ausgedehnte Arteriosclerosis der Hirngefäße mit einem großen Erwei-

chungsherd im rechten Hinterhauptslappen und vielen kleinen Erweichungsherden im n. lenticularis und unter der Rinde der linken Hemisphäre konstatiert worden. Im 6. Falle offenbarte die Sektion eine starke Sclerosis der arteria basilaris, Erweichungsherde in der Brücke und in den beiden n. n. lenticulares. Für diese drei Fälle, in welchen wir, entsprechend ihrem Alter, einen Ca-Gehalt von 9,7% erwarten müßten, fanden wir 14,5, 15,8 und 11,2% vor. Im Falle 2, bei welchem bei der Sektion ein sehr großer Herd roter Erweichung vorgefunden worden ist, war der Ca-Gehalt gleich 10,9%. Sieht man nun von der allen Fällen dieser Gruppe gemeinsamen Sclerose ab, so bekommt man den Eindruck, daß grobe zweiseitige Affektionen des Gehirns von Hypercalciämie begleitet werden. Sollten die weiteren Beobachtungen dieses Verhältnis bestätigen, so würden wir für die Bestimmung des Ca-Gehaltes im Blute ein diagnostisches Merkmal erworben haben. In einem als Gefäßaffektion einer Hemisphäre imponierenden Falle würde die Hypercalciämie auf eine klinisch sich nicht äußernde Affektion auch der zweiten Hemisphäre hinweisen. In dieser Hinsicht ist ein Fall pseudobulbärer Paralysis von Interesse, in welchem der Ca-Gehalt des Serums sich als gleich 12,7 mg % herausstellte.

Die zweite Gruppe bezieht sich auf an Hirngeschwülsten leidende Patienten.

Unsere Befunde in dieser Gruppe sind folgende:

1. Mann, 18 Jahre †, Kleinhirngeschwulst . . .	12,3
2. Frau, 25 Jahre †, metastatischer Krebs des Kleinhirns und des Sehhügels	12,3
3. Frau, 25 Jahre, Kleinhirngeschwulst . . .	10,9
4. Mann, 36 Jahre, Geschwulst des Hirnanhangs	10,0
5. Mann, 41 Jahre †, Sehhügelgeschwulst . . .	10,9
6. Mann, 63 Jahre †, metastatischer Krebs des Kleinhirns	12,2
7. Frau, 16 Jahre, Geschwulst des Hirnanhangs	10,9.

Die kleine Anzahl der von uns studierten Hirngeschwülste gestattet uns die Annahme eines beständigen Ca-Gehaltes im Blute nicht, und das um so mehr, als der 2. und 5. Fall sich auf Kranke beziehen, bei denen bei der Sektion außer den

genannten Hirngeschwülsten noch Krebsknoten auch in inneren Organen — speziell in der Leber — konstatiert worden sind.

In einem mit dem Tode abgeschlossenen Falle eines akuten Hydrocephalus bei einer 35 Jahre alten Schwangeren gleich 10,8 mg Ca.

Die dritte Gruppe wird von zehn Fällen eines chronischen Stadiums epidemischer Encephalitis gebildet. Hier haben wir die folgenden Ergebnisse bezüglich des Ca zu vermerken:

1. Frau, 40 Jahre	11,9
2. Frau, 14 Jahre	11,2
3. Mann, 18 Jahre	13,4
4. Frau, 42 Jahre	9,5
5. Frau, 33 Jahre	11,5
6. Mann, 28 Jahre	10,6
7. Frau, 50 Jahre	11,1
8. Mann, 32 Jahre	10,6
9. Frau, 18 Jahre	11,1
10. Frau, 40 Jahre	10,4.

Wir sehen, daß die chronischen Stadien epidemischer Encephalitis gewöhnlich von Veränderungen der Menge des Ca im Blute nicht begleitet werden. Wird der mittlere Gehalt des Ca im Serum für 10,6 angenommen, so liegt, unserer Ansicht nach, eine Veränderung um eins nach oben oder nach unten in den Grenzen der physiologischen Norm. Ihrer Form nach zeigten diese Fälle einen Charakter von Parkinsonismus mit hypertonischen und hyperkinetischen Erscheinungen. Diesen Befunden entsprechen zwei Fälle von Paralysis agitans, in welchen der Ca-Gehalt im Blute 11,4 und 10,2 gleich war.

Auch in einem Falle von Narkolepsie paraencephalitischer Herkunft fanden wir 10,3 mg % Ca.

Chronische entzündlich-degenerative Veränderungen subkortikaler Ganglien werden also meistens von Veränderungen des Ca-Gehaltes im Blute *nicht* begleitet; dagegen können grobe Gefäßveränderungen in denselben Gegenden den Ca-Gehalt im Blute steigern.

In Fällen von Hyperkinese anderer Herkunft haben wir ebenfalls keine wesentliche Veränderung des Ca-Gehaltes im

Blute konstatieren können. So war es in zwei Chorea-Fällen (Ca gleich 10,4 und 11). In zwei Fällen von Tetanie gastrischer Herkunft war der Ca-Gehalt gleich 11,2 und 11,4. Nach den Angaben von *Tisdall, Cramer* und *Howland* sinkt bei kindlicher Tetanie der Ca-Gehalt des Blutes bis 5,8. Etwas vorgreifend können wir betonen, daß in unseren Fällen die Menge des K im Blute keine Abweichung von der Norm zeigte, während nach den eben genannten Autoren die K-Menge bei kindlicher Tetanie scharf sinkt. Sollten weitere Beobachtungen unsere Befunde bestätigen, so könnte das auf einen wesentlichen Unterschied in der Herkunft dieser zwei Tetanie-Formen hinweisen.

In einem komplizierten Falle tonoklonischer genuiner Krämpfe haben wir eine Steigerung des Ca-Gehaltes bis 12,2 mg % vorgefunden.

Nach Untersuchung der drei oben genannten Gruppen begannen wir nach Erkrankungen zu suchen, welche uns Hinweise auf eine Veränderung des Ca-Gehaltes im Blute bieten und uns dadurch zum weiteren Studium bewegen würden. Die Gruppe der syphilitischen Erkrankungen erwies sich in unserem Material als wenig geeignet. In drei Tabes-Fällen fanden wir 10,7 mg % Ca. In einem Falle von Hirnsyphilis stellten wir 10,6, in einem zweiten 11 und in einem dritten 9,3 mg % Ca fest. Was die Epilepsie anbelangt, so erhielten wir die folgenden Ergebnisse: Bei einer Patientin in der Außeranfallszeit war der Ca-Gehalt gleich 11,1, bei einer anderen (unmittelbar nach dem Anfall) gleich 10,8 und endlich in einem dritten Falle, in welchem die Epilepsie ein Symptom einer komplizierten Erkrankung (möglicherweise einer diffusen Hirnsklerose) vorstellte, gleich 12,6 mg %. Von anderen Erkrankungen wollen wir uns noch bei der Wirbelsäulenversteifung — nach dem *Marie-Strümpell*-Typus aufhalten. In vier Fällen dieser Erkrankung haben wir für das Ca die folgenden Größen gefunden: 11, 11,2, 12,2 und 13. Man erhält somit den Eindruck, daß im Blute von an Spondylosis Leidenden eine größere Menge von Ca zirkuliert. Die gleiche Annahme wird auch von *Schultze* und *Scheller* ausgesprochen.

Bei der Bestimmung der Menge des Kaliums im Blute begegnet die Bewertung der erzielten Ergebnisse größeren

Schwierigkeiten, als das bezüglich des Ca der Fall war. Die Norm des Ca-Gehaltes wird, wie wir gesehen haben, von der Mehrzahl der Forscher gleich bestimmt, dagegen besitzen wir über die K-Menge in der Norm noch keine genauen Angaben. In der Methodik selbst der K-Bestimmung liegen Bedingungen, welche das Ergebnis starken Schwankungen aussetzen; das sind nämlich: die Berührungsdauer des Serums mit den Blutkörperchen (auf die Bedeutung dieses Momentes haben besonders *Jansen* und *Loew* hingewiesen), die wiederholte Auswaschung des Salzes usw.

Nach dem von uns für das Ca angegebenen Verfahren haben wir die mittlere K-Menge im Blute von Gesunden gleich 24,5 bestimmt. Es muß bemerkt werden, daß die Schwankungen im K-Gehalt eine viel größere Amplitude besitzen, als diejenigen des Ca-Gehaltes. Die für das Ca so charakteristische Beständigkeit kann auf das K wohl kaum übertragen werden. Es ist möglich, daß die Zusammensetzung der Nahrung, besonders der Gebrauch von Kochsalz, auf die Höhe des Kaliumgehaltes von Einfluß ist. Möglich ist es auch, daß der bei Nervenkranken so reichliche Gebrauch von Haloiden (in Form von Brom- und Jodsalzen) ebenfalls für die K-Menge von Bedeutung ist. Die großen Schwankungen im K-Gehalt sind auch von anderen Autoren notiert worden. Daher wird es verständlich, wenn, bei nicht ganz genau für das K festgestellter Norm, *Jansen* die Norm als zwischen 18 und 20, *Zondek* als zwischen 14 und 17 liegend bestimmen; wir selbst sehen Schwankungen zwischen 18 und 28 als noch in den physiologischen Grenzen gelegene an. Im Zusammenhang hiermit drängt sich noch die folgende Schlußfolgerung auf. Wenn für das Ca eine Normabweichung von $1^1/_2$—2 mg % schon als pathologisch anmutet, so darf man bei Bewertung des K-Gehaltes nur größere Abweichungen von der Norm berücksichtigen. Dem absoluten Ca-Gehalt bei dieser oder jener Nervenerkrankung kommt schon an und für sich eine Bedeutung zu, ungeachtet der von uns ausgesprochenen Deutung. In Anbetracht des Dargelegten sind wir nicht geneigt, den absoluten Zahlen eine besondere Bedeutung zuzuschreiben, und werden uns ihrer nur als Anzeiger einer Tendenz zur Steigerung oder Verringerung des K-Gehaltes bedienen.

Beim Studium unseres Materials werden wir denselben

Gruppierungen folgen, welche wir bei der Ca-Bestimmung benutzt haben. Das K ist in sieben Hemiplegiefällen bestimmt worden. Bedauerlicherweise konnte es im 4. und im 5. Falle, in welchem Hypercalciämie vorhanden war, nicht bestimmt werden. Im 1. und im 2. Falle waren die gefundenen K-Werte gleich 41,81 und 55,45. Im 7., 8. und 9. entsprechend 28,4, 31,3 und 34,5. Im 3. Falle, der mit dem Tode endete, erhielten wir für K den Wert von 40,61. Bei der Unmöglichkeit, für das K das Altersmoment zu bewerten, sehen wir uns nicht für berechtigt an, irgendeine Deutung der angeführten Zahlen zu geben. Aus der Gruppe mit Hirngeschwülsten sind vier Patienten untersucht worden. In dem mit dem Tode abgeschlossenen Falle der Sehhügelgeschwulst haben wir eine Steigerung des K-Gehaltes bis 68,01 beobachtet. In zwei Fällen von Hirnanhanggeschwülsten näherte sich der K-Gehalt unserer Norm und betrug 27,4 und 27,47. Im Falle der Kleinhirngeschwulst war der K-Gehalt gleich 55. Jn vier Fällen chronischer epidemischer Encephalitis haben wir eine gewisse Zunahme des K-Gehaltes konstatiert, von 33 bis 36,2. In einem Choreafalle war die Menge des K normal, gleich 28, in einem anderen war sie scharf vergrößert und erreichte 51. In vier Tabesfällen war der K-Gehalt vergrößert und betrug 32,2, 34,5, 35,0 und 42,5 mg %.

Zum Schluß wollen wir einige Daten anführen, die zu Gunsten der Unbeständigkeit des K-Gehaltes im Blute sprechen.

Bei einer Untersuchung eines Gesunden am 5. April 1926 fanden wir 32,87 mg % K und 16 Tage später 26,97 mg % vor. In einem Falle von zerebrospinaler Meningitis ist der K-Gehalt im Laufe einer Woche bei ein und demselben Status von 59,92 mg % bis 42,74 mg % gesunken. In einem Falle alter Hemiplegie stieg der K-Gehalt während drei Wochen allmählich von 41,81 mg % bis 53,5 mg %.

Wenn wir also bezüglich des Ca ein gewisses gesetzmäßiges Verhältnis zwischen seinem Gehalt im Blute und gewissen Nervenerkrankungen festzustellen versucht haben, so müssen wir uns für das K mit dem alleinigen Ergebnis begnügen, daß sein Gehalt im Blute bei einigen organischen Nervenkrankheiten zunimmt. *Barbas* und *Sonova* haben gezeigt, daß bei maniakalem Zustand Geisteskranker der K-Gehalt im Blute steigt; doch auch hier haben die Schwankungen des Ca-Gehaltes im

Zusammenhang mit maniakalem und depressivem Zustand strengere Gesetzmäßigkeiten ergeben als die Schwankungen des K-Gehaltes.

In einigen der weiter unten angeführten Fälle haben wir es versucht, den Einfluß pharmakologischer Mittel auf den Ca- und K-Gehalt im Blute zu bestimmen. Die Untersuchung verlief nach zwei Richtlinien. Es wurde einerseits während längerer Zeit irgendein Arzneimittel eingeführt und der Ca- und K-Gehalt vor und nach Einführung desselben verglichen. In wenigen Fällen führten wir stark wirkende Substanzen ein und bestimmten dabei den Ca- und K-Gehalt vor und eine halbe bis eine Stunde nach ihrer Einführung. Für die Untersuchung erster Art bedienten wir uns des Natrium citricum, als eines Mittels, dem eine Einwirkung auf den Stoffwechsel zugeschrieben wird. In einem Neurastheniefalle, in welchem vor dem Versuche der Ca-Gehalt 10,8 mg % und der K-Gehalt 32,87 mg % betrugen, zeigte es sich, daß nach zweiwöchentlicher täglicher Einführung von 3 g natrium citricum, d. h. nach Einnahme von 42 g dieser Substanz, der Ca-Gehalt gleich 10,7 mg % und der K-Gehalt gleich 29,97 mg % waren. Im Falle einer epidemischen Encephalitis fanden wir von Einführung des natrium citricum Ca gleich 9,8 mg % und K gleich 27,76 mg %. Drei Wochen später, also nach Einnahme von 63 g des genannten Arzneimittels, war die Ca-Menge gleich 10,4 mg % und diejenige des K gleich 25,2 mg %. In einem anderen Falle der gleichen Erkrankung stieg nach Einnahme der gleichen Menge von natrium citricum der Gehalt des Ca von 10,4 bis 11,6 mg %, während der K-Gehalt von 23 bis 20,8 mg % sank. Alle diese Versuche erwecken somit den Eindruck, daß die andauernde Einnahme von natrium citricum manchmal im Blute die Ca-Menge zu steigern und die K-Menge zu verringern fähig sei. In einem Spodylosisfalle führte ein zweiwöchentlicher Gebrauch von dreimal täglich 0,05 g Thyreoidin zu keiner Veränderung des Ca- und K-Gehaltes im Blute.

Von auf den Stoffwechsel intensiv einwirkenden Substanzen führten wir Adrenalin und Pilokarpin ein. In einem Falle von Syringomyelie mit Symptomen einer Affektion des sympathischen Nervensystems in der Form von Pupillenveränderungen und Schweißabsonderungsstörungen war der Ca-Gehalt

gleich 10,6 und der K-Gehalt gleich 35,52 mg %. Dem Patienten ist subkutan 0,001 g Adrenalin eingeführt worden. Eine halbe Stunde später betrug die Ca-Menge im Blute 10,8 und die K-Menge 58,5 mg %. In zwei Versuchen von *Billigheimer* führte die Einspritzung von Adrenalin zur Herabsetzung der Ca-Menge im Blute. Etwas umgekehrt war das Ergebnis, das wir bei einem anderen Patienten bei subkutaner Einführung von 0,01 g Pilokarpin erzielten. Vor dem Versuch fanden wir die Ca-Menge gleich 10,3 und diejenige des K gleich 43,5 mg %; nach einer Stunde war die Ca-Menge bis 11,1 und die K-Menge bis 46 mg % gestiegen.

Die wenigen von uns an pharmakologischen Mitteln gemachten Beobachtungen berechtigten uns selbstverständlich zu keinerlei Schlußfolgerungen. Wir denken nur, daß gegenwärtig man dank der Mikromethodik eine Reihe von Substanzen prüfen könne, die seinerzeit als den Calciumwechsel beeinflussende Mittel vorgeschlagen worden sind. Anderseits können in der Therapie neue Stoffe Verwendung finden, deren Einwirkung auf den Ca- und K-Wechsel experimentell und klinisch nachgewiesen sein wird.

Unsere Untersuchungen über den Ca- und K-Gehalt der cerebrospinalen Flüssigkeit sind von uns an 32 Kranken, bei manchen von ihnen wiederholt, durchgeführt worden, und wir haben somit 45 Flüssigkeiten untersucht. Hier stoßen wir wiederum auf den uns schon bekannten Unterschied in unseren Kenntnissen bezüglich des Ca und des K. Es ist uns wenigstens nicht gelungen, in der Literatur Angaben über den normalen K-Gehalt im Liquor aufzufinden. Was das Ca anbelangt, so wird sein Gehalt im normalen Liquor in den neuesten Untersuchungen *(Kummer und Minkoff, Behrendt, Liquint)* als gleich 5,0—5,9 mg % angegeben. Nach *Leicher* schwankt der Ca-Gehalt im Liquor von 4,7 bis 5,7 mg %; nach *Brücke* von 4,55 bis 6,3 mg %. *Crithley* und *Flynn* haben aufgrund einer Prüfung von 118 Flüssigkeiten eine mittlere Größe von 6,2 mg % erzielt. Wir führen keine eigenen Norm-Zahlen an, da wir die Zerebrospinalflüssigkeit nur bei Kranken untersucht haben.

Wir hatten die Möglichkeit, in fünf Fällen eine parallele Untersuchung des Ca- und des K-Gehaltes im Blute wie in der Zerebrospinalflüssigkeit durchzuführen; beide Flüssigkei-

ten sind unmittelbar nacheinander entnommen worden. Bei einem 30 Jahre an Lues 3 latens leidenden Kranken enthielt das Blut an Ca 11, an K 63,47 mg % und im Liquor Ca 5,6 und K 22 mg %. Bei einer an Nephritis luetica leidenden Patientin sind Blut und Liquor zu Anfang des urämischen Anfalles untersucht worden. Im Blute Ca gleich 9,3, K gleich 103,32 (!) mg % und im Liquor Ca gleich 6,0, K gleich 21,23 mg %. Bei einem 19jährigen Jüngling, der an epidemischer cerebrospinaler Meningitis starb, war im Blute das Ca gleich 10,8, das K gleich 31,4 mg % und im Liquor Ca gleich 7,1, K gleich 15,4 mg %. Bei einem anderen an der gleichen Krankheit gestorbenen 14jährigen Knaben war im Blute der Gehalt des Ca gleich 10,4 und des K gleich 59,92 mg %, während im Liquor der Gehalt des Ca gleich 6,4 und des K gleich 13,69 mg % betrug. Auch diese wenigen Zahlen stützen die von allen Autoren ausgesprochene Annahme, daß der Gehalt von Ca *und K* im Liquor ein kleinerer als im Blute sei. In unseren Fällen war er 65,61 und 50% des Ca-Gehaltes im Blute gleich. Nehmen wir den mittleren des Ca-Gehalt im Blute mit 10,6 und im Liquor mit 5,9 *(Liquint)* an, so erhalten wir das Verhältnis: $\frac{\text{Ca Sanguis}}{\text{Ca Liquor}}$ gleich 55,6%. Aus den Angaben von *Brucke* erhielten wir für dieses Verhältnis einen Wert von 52% und nach den Angaben von *Liquint* von 59%. Aus unseren Befunden ist zu ersehen, daß die K-Menge im Liquor eine kleinere als im Blut ist. Nehmen wir, etwas vorgreifend, die Menge des K im Liquor unserer Patienten im Mittel mit 14 und in ihrem Blute mit 24 mg % an, so erhalten wir: $\frac{\text{K. Sanguis}}{\text{K Liquor}}$ gleich 58%. Somit ergibt sich, daß das Verhältnis zwischen Ca und K im Blute und im Liquor ein annähernd gleiches ist. Unsere Fälle zeigen, daß sogar bei einer außerordentlichen Mengenzunahme des K im Blute (63, 103,31, 59,9) sein Gehalt im Liquor nur wenig größer wird oder normal bleibt (22, 21, 15, 13), was aussagt, daß sogar im Entzündungszustande befindliche Meningen keinen Kaliumüberschuß in den Liquor hindurchlassen. Bekanntlich sind im Liquor auch andere Substanzen in kleinerer Quantität als im Blute enthalten. So ist von *Wiechmann* und *Dominick* gezeigt worden, daß das Verhältnis der Aminosäuren des Liquors zu

den Aminosäuren des Blutes gleich 31% ist. Nach *Brucke* ist aufgrund seiner eigenen Befunde sowie nach Literaturangaben die Quantität des Zuckers im Liquor immer eine kleinere als im Blute und macht 60—70% der letzteren aus. *Walter* teilt mit, daß bei einer fünftägigen Einführung von Bromnatrium in den Organismus das Serum dreimal mehr Br Na enthalte, als das Liquor.

Der Gehalt des Ca und des K im Liquor ist nach einzelnen klinischen Formen der folgende:

Tuberkulöse Meningitis (mit Ausnahme des letzten Kranken — alles Kinder).

	Ca	K
1. Kind, 10 Monate	4,9	15,62
2. „ 3 „	6,7	11,72
Das gleiche Kind 4 Tage später	6,4	14,18
3. Kind, 1 Jahr 2 Monate	3,0	23,4
4. „ 8 Monate	3,1	24,1
5. „ 8 „	5,0	21,3
6. „ 11 „	6,2	22,0
Das gleiche Kind 5 Tage später	6,4	22,36
7. Kind, 2 Jahre 1 Monat	6,0	2485
8. „ 2 „ 6 Monate	6,2	12,4
9. „ 3 „	6,8	
10. 37 Jahre	4,7	30,0

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich also, daß in manchen Fällen der tuberkulösen Meningitis der Ca- und K-Gehalt im Liquor sinkt, in anderen dagegen steigt. Bedauerlicherweise konnten wir in diesen Fällen eine parallele Untersuchung des Ca und K im Blute nicht ausführen, und daher sind wir nicht imstande, für die genannten Schwankungen im Ca-Gehalt eine Deutung vorzuschlagen. Vielleicht sind diese Schwankungen durch eine begleitende Erkrankung anderer Organe, speziell des Apparates der inneren Sekretion, bedingt. Die K-Menge ist etwas gesteigert. Es sei hier bemerkt, daß nach *Wiechmann* und *Dominick* der Gehalt an Aminosäuren bei tuberkulöser Meningitis im Liquor zunimmt. Nach den Be-

funden von *Mestrezat, Eskuchen, Brucke* und *Scharawsky* sinkt die Zuckermenge im Liquor bei tuberkulöser Meningitis. Die zwischen dem Zucker einerseits und den Aminosäuren und Kalium andrerseits statthabende Dissoziation ist von hohem Interesse. Das Ca nimmt in dieser Beziehung wahrscheinlich eine Mittelstellung ein. Die Klärung der Frage wird besonders schwierig, wenn man die Verringerung der Chloride im Liquor bei tuberkulöser Meningitis in Betracht zieht.

Die Ergebnisse, die wir in sechs Fällen einer epidemischen zerebrospinalen Meningitis erhalten haben, sind aus der folgenden Zusammenstellung ersichtlich:

		Ca	K
1.	1 Jahr 6 Monate	6,25	13,69
2.	1 „ 2 „	7,1	15,4
3.	5 „	5,7	15,62
4.	1 „ 6 „	6,3	16,78
5.	2 „ 2 „	6,8	16,4
6.	11 „	6,1	13,2

Es ergibt sich somit, daß bei normaler K-Menge der Ca-Gehalt im Liquor etwas erhöht ist. Für besonders beweisend in dieser Hinsicht sehen wir die ersten zwei Fälle an, in denen wir gleichzeitig auch den Ca-Gehalt im Serum bestimmt haben. Wir fanden im Serum im ersten Falle den Ca-Gehalt gleich 10,4 mg % und im zweiten gleich 10,8 mg %. Die letzteren Zahlen können zugleich für den folgenden Zweck ausgenutzt werden. *Schultze* und *Scheeler* sind zum Schlusse gelangt, daß jeder entzündlich-eitrige Prozeß unabhängig von seiner Lokalisation von einer Steigerung des Ca-Gehaltes im Blute begleitet wird. In unseren zwei Fällen eitriger Meningitis, die mit dem Tode endeten, war das jedoch nicht zu konstatieren. Die Zunahme der Ca-Menge im Liquor bei Meningitis cerebrospinalis epidemica kann wohl ebenfalls kaum im ganzen der Zunahme der Menge der Leukozyten in ihm zugeschrieben werden. *Hörhammer* hat die Ca-Menge in erwachsenen Leukozyten als gleich 5,9—4,0 mg % bestimmt.

Besonders interessant sind zwei Fälle von Meningitis cerebrospinalis epidemica, bei denen wir die Flüssigkeit wiederholt untersuchen konnten.

Bei einem 5 Monate alten Kinde:

	Ca	K
30. XII.	5,7	15,62
7. I. (Besserung)	5,5	13,2

Bei einem 1 Jahr und 6 Monate alten Kinde:

	Ca	K
11. III.	6,3	16,78
13. III.	5,9	15,33
23. III.	6,0	18,0
29. III.	6,0	20,94
1. IV.	5,9	16,33
4. IV.	5,7	15,62
8. IV.	5,1	17,0
12. IV.	5,6	14,2
16. IV.	5,2	12,3

Die ersten fünf Flüssigkeiten waren trüb. Meningokokken waren in allen außer den drei letzten zu beobachten. Dieser Fall endete mit Genesung. Man erhält den Eindruck, als ob der Ca-Gehalt eine Tendenz besäße, parallel der klinischen Besserung kleiner zu werden. Vergleicht man die Befunde bezüglich des Ca-Gehaltes bei Meningitis tuberculosa und Meningitis cerebrospinalis epidemica, so sieht man, daß bei der tuberkulösen Meningitis größere Schwankungen in der Ca-Menge statthaben. Sollte das durch weitere Beobachtungen bestätigt werden, so würden wir im Ca-Gehalt des Liquor ein differentiell-diagnostisches Merkmal zum Unterscheiden dieser zwei Meningitis-Formen gefunden haben. *Leicher* ist es nicht gelungen, ein Abweichen von der Norm des Ca-Gehaltes im Liquor bei tuberkulöser und eitriger Meningitis festzustellen. *Brucke* und *Liquint* vertreten die gleiche Ansicht.

Im Gegensatz zur eitrigen Meningitis haben wir in zwei Fällen seröser Meningitis ein Sinken des Ca-Gehaltes in der cerebrospinalen Flüssigkeit vorgefunden:

	Ca	K
1. Kind, 9 Monate	4,6	13,5
2. „ $2^1/_2$ Jahre	4,0	15,2

Verschiedene Nervenerkrankungen sind in unserem Material durch die folgenden Größen für den Ca- und K-Gehalt in der cerebrospinalen Flüssigkeit vertreten:

	Ca	K
M. 13 Jahre; Encephalitis epidemica acuta	6,1	14,0
M. 5 „ Abscessus supraduralis	7,5	14,41
M. 1½ „ Commotio cerebri	6,8	16,4
M. 1 Jahr, 1 Monat; Hydrocephalus	4,7	11,3
M. 28 Jahre; Encephalitis haemorrhagica	4,6	10,36

Wie wir zu Anfang gesagt haben, stellten wir uns in dieser Arbeit zur Aufgabe, die Ca- und K-Menge bei verschiedenen Nervenerkrankungen zu untersuchen. Wir sehen nun, daß bei gewissen groben Erkrankungen des Gehirns und seiner Hüllen die Menge dieser Salze Veränderungen unterliegt. Diese Veränderungen finden vorzugsweise im Blute statt; der Ca- und K-Gehalt der cerebrospinalen Flüssigkeit wird bei den genannten Erkrankungen weniger betroffen. In einem Krebsfalle mit starker allgemeiner Kachexie war dagegen der Ca-Gehalt in der cerebrospinalen Flüssigkeit gleich 8,1 mg %, in einem Falle von Pneumonie, der mit dem Tode endete, betrug die Ca-Menge im Liquor ebenfalls 8,1 mg %. In einem anderen Falle haben wir die cerebrospinale Flüssigkeit dem Leichnam eines an allgemeiner Carcinomatosis gestorbenen Patienten entnommen; der Ca-Gehalt war in dieser Flüssigkeit gleich 7,4 mg %. Man erhält den paradoxen Eindruck, daß die toxischen Veränderungen der hämatoencephalitischen Barrière ihre regulierende Funktion gegenüber dem Salzgehalt in der Flüssigkeit stärker stören als grobe anatomische Affektionen. Hierin kann man eine Analogie zu den Befunden von *Griffon, Sicard* und *Flatan* bezüglich der Hüllenpermeabilität erblicken; diese Forscher haben bei eitriger Meningitis manchmal eine Steigerung der Permeabilität der Meningen nicht beobachten können, während die Permeabilitätsteigerung für die Entzündungszustände der Hüllen sonst charakteristisch ist.

Aus unseren Befunden ist es unmöglich, irgendwelche Folgerungen bezüglich des Hirngebietes zu ziehen, das speziell mit dem K- und Ca-Wechsel in Verbindung steht. Auch die epidemische Encephalitis mit ihrer Lokalisation in subkortikalen Ganglien hat uns keine Abweichungen vom normalen Ca-Gehalt gezeigt. Nur die zweiseitigen groben Erweichungsherde im Hirne waren von Veränderungen im Ca-Gehalt des Blutes begleitet.

Der K-Gehalt im Blute ist veränderlicher als derjenige des Ca. Die Mehrzahl der Fälle unserer drei Gruppen — die Gefäßprozesse, Entzündungs- und Neubildungsprozesse im Hirne — waren von einer Zunahme der K-Menge begleitet. Die Wirkung pharmakologischer Mittel auf den K-Gehalt im Blute ist stärker als auf den Ca-Gehalt. In der cerebrospinalen Flüssigkeit ist der Gehalt des K weniger beständig als derjenige des Ca und es besteht nicht nur eine Veränderlichkeit des K-Gehaltes in seinen absoluten Mengen, auch das Verhältnis des normalen K-Gehaltes des Blutes zum K-Gehalt in pathologischen Fällen unterliegt scharfen Schwankungen. Ist das normale Verhältnis $\frac{K\,S}{K\,L} = 58\%$, so sinkt in pathologischen Fällen dieser Koeffizient bis zu 20%. Vergleicht man nun die Beständigkeit des Ca mit der Veränderlichkeit des K, so drängt sich der Gedanke auf, daß im Spiele des Kalium-Wechsels viel eher eine Wiederspiegelung von Nervenveränderungen zu finden sein wird als in den schwachen Schwankungen des Ca-Gehaltes. Die in letzter Zeit durchgeführten Untersuchungen des K- und Ca-Wechsels haben unsere Vorstellungen bezüglich der Funktionen des vegetativen Nervensystems stark erweitert und vertieft. In der Klinik hat das in den Lehren von den Konstitutionen, Neurosen und primären Erkrankungen des autonomen Nervensystems Ausdruck gefunden. Die hier gewonnenen Resultate veranlassen, den Salzwechsel bei gröberen Hirnerkrankungen zu studieren, welche manchmal unmittelbar das Zentrum des vegetativen Nervensystems affizieren, manchmal jedoch nur mittelbar in den Funktionen dieses Nervensystems eine Äußerung finden. Von einer Reihe von Forschern sind Versuche gemacht worden, einen fixen Ca- und K-Gehalt bei dieser oder jener Erkrankung des Nervensystems festzustellen. Uns schwebt jedoch hier eine bedeutend größere und verlockendere Aufgabe vor Augen. Von der Suche nach dem für ein gegebenes Krankheitsmoment fixen Verhältnis sollte man zum Studium des Wechsels im Laufe der verschiedenen Krankheitsperioden übergehen. Als Resultat wird man zwei parallele Reihen erhalten: einerseits eine Reihe nervöser Syndrome und Symptome, andrerseits eine Reihe chemischer Verhältnisse. Der dadurch offenbarte Zusammenhang wird vielleicht nicht nur gestatten, dem Verständnis des Wesens ge-

wisser Nervenerscheinungen näher zu treten, sondern auch diagnostischen und prognostischen Wert besitzen.

Literatur.

1. Dr. *K. Brucke*, Über den Gehalt des Liquors. c. spinalis an Zucker und Calcium. D. A. für klin. Med. 1925, Bd. 148. — 2. Dr. *E. Billigheimer*, Der Calciumspiegel im Blute und seine Beeinflussung durch verschied. Gifte. Klin. Wo. 1922, Nr. 6. — 3. Prof. *Glaser*, Die Bedeutung der Serumkalkschwankungen bei Hypnosen usw. M. M. Wo. 1925, Nr. 10. — 4. *Lickint*, Der Calciumgehalt der liquor c. spinalis. Kl. Wo. 1926, Nr. 13. — 5. *Walter*, Studien über die Permeabilität der Meningen. Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. 1925, Bd. 95 Nr. 3. — 6. *Jansen* und *Loew*, Die Mineralstoffe des menschlichen Blutes. D. A. für kl. Med. Bd. 154. — 7. *Wiechman* und *Dominik*, Vergleichende Untersuchungen über den Aminosäuregehalt usw. D. A. für kl. Med. 153, Bd. 1. — 8. *Barbas* und *Sonowa*, Der Gehalt des Calcium und Kalium im Blute usw. Wraschebnaja Gaseta (russ.). 1927 Nr. 4.

II.

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik Erlangen
[Geheimrat *Specht*].)

Wechselseitige Beziehungen von Menstruation und Psyche.

Von

Dr. IDA HIRSCHMANN-WERTHEIMER, Nürnberg.

Wie sich der körperliche Vorgang der Menstruation in Ovar und Uterus abspielt, liegt heute durch wissenschaftliche Arbeiten auf diesem Gebiet klar vor uns. Nicht dagegen sind die Akten geschlossen über die Veränderungen, die dabei den übrigen Körper betreffen, insbesondere ist die Mitbeteiligung der Drüsen mit innerer Sekretion noch nicht endgültig erforscht. Solange aber unsere Kenntnisse über die gesamtbiologischen Zusammenhänge bei der Menstruation nicht restlos aufgedeckt sind, empfiehlt es sich nicht, bei einer Besprechung über wechselseitige Beziehungen von Menstruation und Psyche körperliche Vorgänge zum Ausgangspunkt zu nehmen und zu versuchen, aus ihnen psychische Veränderungen abzuleiten, so z. B. zu untersuchen, ob aus einer anders gestalteten Blutverteilung oder Blutbeschaffenheit während der Menses abnormes psychisches Verhalten hervorgerufen sein könnte.

Es soll im Rahmen dieser Arbeit deshalb ein anderer Weg eingeschlagen werden. Es wird die Menstruation psychologisch als Ganzes genommen, als ein *Naturgeschehen* und Erlebnis, das eine *Persönlichkeit* trifft und von ihr *verarbeitet* wird.

Dabei wird zunächst zu fragen sein, welche Stellung die Menstruation als naturgewollter Vorgang im Erleben der Frau einnimmt. Es läßt sich zeigen, daß zur Zeit der Menses die Geschlechtsabstimmung der Frau in den Vordergrund ihres Seins, wenn auch nicht ihres Bewußtseins rückt. An diese Festlegung des seelischen Inhaltes der Menstruation werden die wesentlichsten Veränderungen, wie sie sich rein empirisch aus Rundfragen ergeben haben, angereiht und auf ihre mögliche Ursache zurückgeführt. Zu diesem Zwecke wurde an Hand eines Fragebogens gearbeitet, der beigefügt ist und weiter unten

näher erläutert wird. Weiterhin wird der schon öfters wiederholte Versuch besprochen werden, bestimmte, immer wieder in Erscheinung tretende „Menstruationstypen" aufzustellen. Es läßt sich zeigen, daß eine solche Typenbildung nicht gelingen kann und konnte, solange Typen im strengen Sinne des Wortes gebildet werden; denn die Reaktion der Frau auf die Menstruation fällt von Fall zu Fall verschieden und ganz individuell psychologisch und milieubedingt aus. Nur wenn so vorgegangen wird, läßt sich unter Zugrundelegung bestimmter Richtlinien eine gewisse Gesetzmäßigkeit des so wechselnden psychischen Bildes bei der menstruierenden Frau aufdecken.

I.

Die Menstruation ist rein äußerlich ein Vorgang, der an die Sexualorgane gebunden ist. Psychisch ist sie dementsprechend ein Vorgang, der sich in der Sexualsphäre abspielt. Es ist nicht ohne weiteres ersichtlich, welche Stellung die Menstruation hier einnimmt. Die Bedeutung, die der Menstruation im Sexualleben der Frau zuzuschreiben ist, ist seit langer Zeit Gegenstand vieler Untersuchungen gewesen. Aus den vielen über diese Fragen geäußerten Mutmaßungen lassen sich zwei grundsätzlich verschiedene Ansichten herausschälen, die sich in offenem Gegensatz zueinander befinden. Die eine, ältere Auffassung sieht in der Menstruation einen natürlichen Höhepunkt im sexuellen Leben; die andere Auffassung hält ein gesteigertes Sexualempfinden während der Menses für anormal.

Diejenigen Autoren, die einen natürlichen Höhepunkt des sexuellen Empfindens während der Menses annehmen, schreiben der Menstruation — entsprechend den ähnlichen äußeren Vorgängen — die gleiche Bedeutung wie der Brunst der Tiere zu. Wie die Brunst der Tiere die Blütezeit des Begattungstriebes darstellt, so sei die Menstruation ein analoger Vorgang bei der Frau und die Periode der Ausdruck der höchsten Kraftentfaltung und Bereitschaft auf alles, was im weitesten Sinne mit der Fortpflanzung in Zusammenhang steht. Diese Auffassung fußte auf der Anschauung, daß Ovulation und Menstruation gleichzeitige Vorgänge seien. Aus diesem Gedankengang heraus ergaben sich für das eben gereifte und aus dem Eierstock ausgeschiedene Ei tatsächlich die besten Befruchtungsmöglichkeiten während der gleichzeitig auftretenden Menstruation. Die „Zweckmäßigkeit" aller Naturerscheinungen zu-

grunde legend, schloß man rein teleologisch weiter auf einen während der Menses gesteigerten Sexualtrieb der Frau. Der praktischen Überprüfung dieser Frage stellten sich aber bald Schwierigkeiten in den Weg. Frauen, die über ihr Verhalten und sexuelles Gefühl während der Periode befragt wurden, gaben nur in Ausnahmefällen die Auskunft, daß die Menstruation ein gesteigertes Sexualempfinden auslöse. Diese negativen Ergebnisse brachten aber die Lehre nicht ins Wanken; man glaubte vielmehr, annehmen zu dürfen, daß die Scham und die Zurückhaltung Frauen verhindere, überhaupt wahrheitsgetreue Auskunft über ihr Sexualempfinden zu geben. Man prägte — wohl kaum zu Recht — das Wort von der „Lüge der Frau", die zu ungefärbten Berichten in dieser Angelegenheit nicht zu bewegen sei.

Der anderen Ansicht — daß ein gesteigerter Sexualtrieb während der Menses unnatürlich sei — liegen die neueren Ergebnisse der Forschung auf diesem Gebiet zugrunde. Diese Arbeiten über die Physiologie der Ovulation und Menstruation haben die Auffassung, daß beide gleichzeitige Vorgänge seien, als unrichtig und unhaltbar widerlegt. Studien über die Histologie der Uterusschleimhaut und der Eireife haben gezeigt, daß Ovulation und Menstruation nicht zusammenfallen, daß sie sich vielmehr in 14tägigem Abstand voneinander abspielen. Der geplatzte Follikel, aus dem das Ei ausgeschieden ist, wandelt sich um in eine Drüse mit innerer Sekretion — das corpus luteum — und diese ihrerseits bewirkt die prägravide Auflockerung der Uterusschleimhaut. Wird nun das Ei nicht befruchtet und ist damit die für die Ansiedlung des Eies notwendige Umbildung und Vorbereitung der Schleimhaut unausgenützt, so kommt es zum „Abort des unbefruchteten Eies", zur Menstruation. Die Brunst der Tiere kann dann der Menstruation nicht gleichgewertet werden, sie entspräche dem prämenstruellen Stadium; die Menstruation wiederum wäre eine Erscheinung, die *nur* beim Menschen beobachtet wird. Auf Grund dieser neuesten Anschauung haben wir in der Periode den ungünstigsten Zeitpunkt für eine Befruchtung zu erblicken; ein um diese Zeit gesteigertes Sexualempfinden muß demzufolge wider die Natur und unverständlich erscheinen.

Wenn auch heute die organischen Grundlagen der Menstruation, wie sie eben dargestellt wurden, in den Grundzügen bekannt sind, so ist damit trotzdem die Frage einer gesteigerten

Libido während der Menses nicht gelöst. Diese umstrittene Frage läßt sich nicht allein durch Schlüsse aus dem organischen Geschehen klären. Deshalb wurden — um von der praktischen Seite her einen Einblick in diese Verhältnisse zu erhalten — Versuchspersonen über ihr sexuelles Verhalten während der Menses befragt. (Nähere Angaben über die Versuchspersonen folgen weiter unten.) Die Auskunft fiel in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle negativ aus. Nur in wenigen Ausnahmefällen wurde von einer um die Zeit der Menses auftretenden gesteigerten Sexualempfindung berichtet. Ob diese Frauen in irgendeiner Weise unnatürlich veranlagt waren, ließ sich nicht entscheiden, wenngleich die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen war. In der Literatur finden sich ähnliche Verhältnisse angegeben. So schreibt *Kehrer* in „Ursachen und Behandlung der Unfruchtbarkeit":

„Nur von einzelnen, zuweilen etwas perversen Frauen — die Bezeichnung im weitesten Sinne des Wortes gebraucht — habe ich die Angabe gehört, daß diese Libido während oder kurz vor der Periode am stärksten empfunden wurde."

Bei *M. Stopes* findet sich der Satz:

„Das sinnliche Verlangen der Frau erneuert sich in 14-tägigen Perioden, deren eine unmittelbar vor der Menstruation liegt. Nur wenige Frauen fühlen die stärkste Begierde während der Menstruation, und diese scheinen wirklich ein wenig abnorm zu sein."

Die Mehrzahl der befragten Frauen war vielmehr erstaunt und geradezu verletzt durch die Frage nach einem gesteigerten Sexualempfinden während der Menses. Ob aus diesen Angaben mit Bestimmheit der Schluß gezogen werden darf, daß eine sexuelle Überregbarkeit während der Menses in der Tat „unnatürlich" sei, ist nicht leicht zu entscheiden. Wäre es doch nicht ausgeschlossen, daß sexuelle Gefühle, die ursprünglich „normal" waren, durch unsere moralischen Anschauungen und unser ästhetisches Gefühl verloren gegangen wären oder überdeckt wurden. Sicher ist aber, daß heute vom Standpunkt der Frau aus der Coitus intramenstrualis eine Unmöglichkeit, ja, eine Ungeheuerlichkeit ist, gegen die sich das Empfinden und das Gefühl der Frau in jedem Fall auflehnt. Nicht ohne Grund ist der Vorschlag des Coitus intramenstrualis von Männern ausgegangen und auch hier wohl nur in therapeutischer Absicht. So schreibt *Nassauer:*

„In Ausnahmefällen, wo eine Befruchtung lange Zeit auf sich warten läßt, kann der Versuch angeraten werden, während der Periode den Verkehr zu pflegen. In dieser Zeit sind die Frauen bisweilen am geschlechtslustigsten, was nicht zu verwundern ist, wenn man weiß, daß die Periode der Brunstzeit der Tiere entspricht." Daß diese Begründung, die *Nassauer* gibt, auf einer irrigen Auffassung der organischen Vorgänge beruht und neuerdings widerlegt ist, wurde schon erwähnt.

Im Volksmund gilt die Frau zur Zeit der Menses nicht zu unrecht als „unrein". Auch gibt es Völkerstämme, bei denen die menstruierenden Frauen kaserniert werden und sich vor dem Manne nicht blicken lassen dürfen. Bei den Assyrern und Babyloniern soll der Frau jede Berührung mit dem Manne während dieser Zeit verboten gewesen sein. Das jüdische Gesetz schreibt der Frau während der Menses und noch sieben Tage nachher Enthaltsamkeit vor.

Es besteht somit keine Veranlassung nach dem Angeführten die Menstruation als einen Höhepunkt im sexuellen Leben der Frau zu betrachten. Trotzdem ist den Verhältnissen nicht genügend Rechnung getragen, wenn umgekehrt die Periode lediglich als ein Tiefpunkt im Sexualleben der Frau hingestellt wird, wenn wir in der Menstruation nichts anderes erblicken als die Zeit, in der die Frau ein Trauma erlitten hat und schonungsbedürftig und „unwohl" ist. Man kann nicht an der Tatsache unbeachtet vorübergehen, daß durch den äußeren Vorgang allein schon die Aufmerksamkeit der Frau auf ihre Sexualorgane und deren Tätigkeit hingelenkt wird. Wie sehr die feinfühlige Frau auch eine erhöhte sexuelle Begehrlichkeit während der Menses zurückweist und innerlich ablehnt, so wird sie doch ihre Geschlechtsabstimmung zur Zeit der Menses deutlicher empfinden, ihre weibliche Bestimmung wird in den Vordergrund gerückt und betont.

Um ein Bild über diese veränderte Einstellung von Frauen zu erhalten, die — wie mit allem Nachdruck betont werden muß — nicht auf gleiche Stufe mit einer sexuellen Übererregbarkeit zu stellen ist, wurden die Versuchspersonen nach einem zur Zeit der Menses gesteigerten Liebe- und Anlehnungsbedürfnis befragt.

Von 65 Frauen beantworteten 53 (81%) die Frage im Sinne eines *gesteigerten* Liebe- und Anlehnungsbedürfnisses.

6 (9%) konnten darüber *keinerlei* Angaben machen.

6 (9%) gaben an, daß sie zur Zeit der Menses Mann und Kind gegenüber eher feindlich eingestellt seien.

Bei den Letztgenannten war die Angabe vielleicht darauf zurückzuführen, daß die ehelichen Verhältnisse sehr unglückliche waren. Dieser Verdacht ließ sich auch in drei Fällen bestätigen. In einem Fall war der Mann ein unsozialer Charakter, und in den zwei anderen Fällen handelte es sich um Trinker. Aus der Tatsache des bestehenden Zerwürfnisses heraus ist es verständlich, daß die Frauen, die ihren Ehemännern feindlich gegenüberstanden, sich einer möglichen Steigerung ihres Anlehnungsbedürfnisses gar nicht bewußt wurden.

In diesem Zusammenhang ist noch eine weitere Angabe von Belang. Zwölf Frauen gaben eine um diese Zeit stark ausgeprägte Sehnsucht nach Mann und Kindern bei einer längeren Trennung an. Als bezeichnendes Beispiel konnte ein Fall beobachtet werden, wo eine Frau, die einen längeren Klinikaufenthalt hinter sich hatte, während der Menses drei Tage lang jammerte, man solle sie nach Hause zu Mann und Kind lassen; nach Ablauf der Periode wurde sie stets wieder ruhig und geduldig. Einmal mußte die Frau in einem solchen Zustand der größten Sehnsucht während der Menses aus der Klinik entlassen werden. Dieser Fall zeigt sehr deutlich, was in verschiedenen Graden häufig an Kliniken gefunden wird, nämlich daß Frauen zur Zeit der Menses am lebhaftesten darauf dringen, entlassen zu werden.

Diese Überlegungen erlauben den Schluß, daß Frauen zwar keine sexuelle Übererregbarkeit aufweisen zur Zeit der Menses, daß aber ihre *Geschlechtsabstimmung* schon durch die Hinlenkung auf die körperlichen Vorgänge *betont* wird. Frauen werden von ihrer Geschlechtsabstimmung in stärkerem Maße beherrscht als sonst. Sie sind zur Zeit der Menstruation „potenziert weiblich", ein Wort, das *Hauptmann* geprägt hat, wenn er es allerdings für ein viel enger begrenztes Gebiet anwendet und es nicht in dieser allgemein gültigen Fassung gebraucht.

Es erhebt sich nun die Frage, wie sich diese Betonung der Geschlechtsabstimmung im psychischen Leben der Frau äußert, was es für die Frau bedeutet, wenn sie zur Zeit der Menses in gesteigertem Maße „Weib" ist.

Das Auftreten der *ersten* Periode ist ein Erlebnis; das sexuell indifferente Kind wird zum ersten Male auf die in ihm bis dahin mehr oder weniger latent ruhende Sexualität hin-

gewiesen. Die erste Periode stempelt das Kind zum Weib. Es gibt Völkerstämme, bei denen das Ereignis der ersten Periode ein Familienfest ist, das ebenso feierlich begangen wird wie bei anderen das Mannbarwerden ihrer Söhne. Durch das Auftreten der ersten Menstruation wird sich das Mädchen seiner Geschlechtsbestimmung bewußt; es wird auf die Tätigkeit seiner Sexualorgane aufmerksam gemacht.

Der Inhalt dieses ersten Erlebnisses wird zum *seelischen Inhalt* der Menstruation überhaupt: Gedenke, daß du ein Weib bist! Es liegt in diesem Satz mehr als lediglich die Tatsache, daß es ein anderes Geschlecht gibt. Das Mädchen ist mit der ersten Menstruation fortpflanzungsfähig geworden. Ihre Bestimmung ist das Kind. Der Sexualismus der Frau ist umfassend; sie liebt „in ihrem Kind den Mann und in ihrem Mann das Kind". An ihre Beziehungen zu Mann und Kind mahnt die Menstruation, sie weist mit jedem Erscheinen darauf hin. Die Frau darf veranlagt sein, wie sie will, es kann diese Mahnung für sie lust- oder unlustbetont sein, sie kann sie freudig oder als ihrer Natur zuwiderlaufend empfinden und betrachten; das alles ändert nichts an der Tatsache, daß sie zur Zeit der Menses in erster Linie Weib ist. Die Menstruation ist die Kette, mit der die Frau an ihre Bestimmung geschmiedet ist.

Es wäre aber irreführend anzunehmen, daß es sich dabei um bewußte Vorgänge handelt. In der Literatur wie im täglichen Leben scheint die Bedeutung der Menstruation häufig in ein schiefes Licht gerückt, wenn angenommen wird, daß es sich dabei um ein sexuelles Erlebnis handelt, das sich in gleicher Stärke alle vier Wochen wiederholt. Die *erste* Periode ist ein *bewußtes Erleben*. Es sinkt aber nach und nach ins Unterbewußtsein zurück, und was oben der *seelische* Inhalt der Menstruation genannt wurde — diese Betonung der Geschlechtsabstimmung —, färbt ab und ist nur noch die Grundeinstellung. Normalerweise haben wir in der Menstruation *kein bewußtes* Erleben mehr vor uns. Die Menstruation ist für die Frau etwas Selbstverständliches; etwas, was in ihrer Natur liegt, was sie mit jeder anderen Frau gemein hat, worüber sie normalerweise nicht nachgrübelt; etwas, was sie hinnimmt.

Die alle vier Wochen auftretende Periode, die für die gesunde Frau mit mäßigen bis starken Schmerzen einhergeht, ist nichts anderes für sie als eine *Körperfunktion*. Sie denkt dar-

über so wenig nach wie über andere Körperfunktionen. Fragen wir Frauen ganz allgemein über ihre Stellungnahme zur Menstruation, so hören wir mit verblüffender Häufigkeit ihre Ansicht in die Worte gefaßt: es gehört dazu.. Die Periode ist eine Tatsache, der die Frau *stillschweigend* Rechnung trägt, so wie wir anderen Körperfunktionen Rechnung zu tragen gewohnt sind.

Im Vorhergehenden konnte gezeigt werden, daß zur Zeit der Menses die Frau „potenziert weiblich" ist, ohne sexuell überregt zu sein; ferner daß diese Veränderung in ihrer psychischen Konstellation kein bewußtes Erleben darstellt, sondern im Unterbewußtsein vor sich geht. Bei diesen Erwägungen handelte es sich um ursprüngliche natürliche Verhältnisse, vorausgesetzt, daß wir überhaupt die Erscheinung der Menstruation als „natürlich" ansehen und uns nicht auf den Standpunkt stellen, daß die Frau im geschlechtsreifen Alter entweder gravid ist oder ein Kind stillt — also amenorrhoisch bleibt, bis die Geschlechtsfunktion erlischt.

Um nun aber den Wert und die Bedeutung der Menstruation für das Seelenleben der Frau erschöpfend zu würdigen, müssen wir uns einer Betrachtungsweise zuwenden, die vom Natürlichen zweifellos abweicht, die früher vielleicht einmal gegenstandslos war, die mit wachsender Zivilisation aber immer einschneidender wurde. Es ist die Bedeutung, welche die Menses haben als *Anzeige* dafür, ob eine *Konzeption* erfolgt ist oder nicht. Die Frage nach der Empfängnis ist die stumme Frage, die die Frau vier Wochen lang stellt, um mit dem Termin der erwarteten Menses die Antwort zu erhalten. Je nachdem die Frau die Konzeption erwartet, sie ersehnt, ihr gleichgültig gegenübersteht oder besessen ist von der Angst vor Konzeption — dieser frayeur de l'enfant —, wird sie in der Menstruation ihren Freund oder ihren Feind sehen. Die Frau projiziert auf die Menses das Gefühl, das sie für eine mögliche Nachkommenschaft hat. Darunter ist aber etwas anderes zu verstehen als es bei der Darlegung des seelischen Inhaltes ausgeführt wurde. Wenn dort von der Einstellung zu Mann und Kind die Rede war, so war es die in der Keimanlage verankerte Beziehung, die sich geltend macht, gleichgültig, ob diese Frau Geschlechtsverkehr hat oder nicht. Bei der ganz konkreten Frage nach der *Empfängnis* aber muß die Einstellung der Frau dem anderen Geschlecht und der Nachkommenschaft gegenüber durch-

aus nicht in der Frau selbst begründet liegen. Im Gegenteil, hier kommt es vielmehr auf die *äußeren* Verhältnisse an, und es scheint dabei von Belang, daß die Frau sehr häufig gezwungen ist, eine ihrer *Veranlagung nicht entsprechende* Haltung an den Tag zu legen. Bei unseren heutigen wirtschaftlichen Verhältnissen und moralischen Anschauungen ist die Frau oft schon verängstigt in dem Gedanken an ein Kind.

Durch diese Frage nach dem Kind, die so weittragende Folgen hat, wird der Menstruation vielfach ein Wert und eine Bedeutung beigelegt, die sie gewissermaßen nicht verdient. Sie wird *überwertet*, und es darf nicht verwundern, daß dieser falsche Gesichtswinkel, unter dem die Menstruation durch äußeren Zwang und aus Notwendigkeit betrachtet wird, die Menstruation dann auch verzerrt in Erscheinung treten läßt. Die Menstruation wurde oben auf gleiche Stufe mit jeder anderen Körperfunktion gestellt; als solche hält sie eine gesteigerte Aufmerksamkeit nicht aus, ohne krankhafte Symptome zu zeitigen. Auch für die Menstruation gilt das Wort *Tigerstedts*:

„Wenn man die Aufmerksamkeit auf einen gewissen Körperteil immer lenkt, so kann man in demselben Sensationen hervorrufen, indem eine Menge Empfindungen, Spannung, Kriechen, Druck usw., welche von einer Erweiterung der Arterien bei der Herzsystole, von dem Druck der Kleider bedingt sind und die sonst unserer Aufmerksamkeit ganz entgehen, hierdurch deutlich in unser Bewußtsein eintreten. Allmählich werden diese Empfindungen immer unangenehmer und endlich geradezu schmerzhaft."

Dieser Satz *Tigerstedts* auf die Menstruation angewandt, stellt einen Schlüssel für viele dysmenorrhoische Fälle dar. Der *Grund* der gesteigerten Aufmerksamkeit kann freilich ein ganz verschiedener sein.

II.

Im Vorhergehenden wurde die Stellung der Menstruation im Sexualleben und ihre Bedeutung für das Seelenleben der Frau dargelegt. Auf dieser Grundlage sollen jetzt die *Auswirkungen* der Menstruation im einzelnen untersucht werden, und zwar diejenigen Veränderungen, die erfahrungsgemäß am häufigsten bei der menstruierenden Frau angetroffen werden: veränderte Reaktionsweise, veränderte Sinnesempfindlichkeit, veränderte Stimmungslage, veränderte Leistungsfähigkeit.

Zu diesem Zwecke wurden Versuchspersonen über ihre Erfahrungen befragt. Die Befunde wurden durchweg auf mündlichem Wege erhoben. Dadurch war es leichter möglich, Mißverständnisse, die die knappe Formulierung eines Fragebogens oft herbeiführt, zu vermeiden. Auch konnte weiter ausgeholt werden im Gespräch, als es möglich gewesen wäre, wenn ein Fragebogen zum Ausfüllen verwendet worden wäre. Der beigegebene Fragebogen soll also nur ein Bild von der Art der Fragestellungen geben, mit denen an die Versuchspersonen herangetreten wurde. Er enthält in Grundzügen alles Wesentliche.

Die Zahl der untersuchten Personen war 68. Nur über den Punkt einer veränderten Reizbarkeit konnten weiterhin noch die Auskünfte von 24 Personen, also insgesamt von 92 Personen, eingeholt werden.

Das Alter schwankte zwischen 17 und 51 Jahren.

Die Erhebungen wurden teilweise in einem Krankenhaus und zum anderen Teil innerhalb des Bekanntenkreises gemacht. Es sind nach Berufen vertreten: Schülerinnen, Studentinnen, Ärztinnen, Krankenpflegerinnen, Sekretärinnen, Beamten- und Kaufmannsfrauen, Dienstmädchen, Köchinnen, Ladnerinnen, Wäscherinnen, Arbeiterinnen und Prostituierte.

Reaktionsweise.

Eine Veränderung in der Reaktionsweise während der Menses wird am häufigsten gefunden. Ist doch die Reizbarkeit bei der menstruierenden Frau allgemein bekannt. Die allgemeine Ansicht geht dahin, daß dieser Zustand bei jeder Frau vorhanden ist. „Die Frau hat ihre Zeit."

In der Literatur begegnen wir diesen Feststellungen in nahezu allen Abhandlungen, die sich mit der Menstruation beschäftigen. Es seien hier einige wiedergegeben.

Wollenberg schreibt in seinem Buch über die forensisch-psychiatrische Bedeutung des Menstruationsvorganges: „Dazu kommen auf geistigem Gebiet sehr oft gleichfalls prämenstruell oder erst intramenstruell, dann besonders am ersten und zweiten Tag, deutliche Zeichen einer veränderten Reaktionsweise, die man kurz als reizbare Schwäche bezeichnen kann; die Frauen werden abnorm erregbar, unverträglich, neigen zu heftigen Affektausbrüchen und entsprechenden Handlungen."

Weiter unten: „Überall gibt es die verschiedensten gra-

duellen Abstufungen von den schweren zu den leichten Fällen. Die letzteren führen unmerklich hinüber zu den Fällen, die noch nicht als pathologisch gelten, da sie nur durch gewisse, im Zusammenhang mit den Menses auftretende unsoziale Eigenschaften, wie Verdrießlichkeit, Launenhaftigkeit, gesteigerte Reizbarkeit, Unverträglichkeit, eifersüchtige Regungen usw., vielleicht auch durch gewisse abnorme Gelüste charakterisiert sind."

Jolly schreibt in „Menstruation und Psychose": „Die psychischen Veränderungen, wie sie uns bei gesunden Frauen während der Menses oder vor denselben entgegentreten, bestehen im wesentlichen in raschem Stimmungswechsel, Reizbarkeit, Neigung zu Streit und Unverträglichkeit, übergroßer Empfindlichkeit, leichter Ermüdbarkeit."

Rittershaus stellte eine Erhöhung der Affekterregbarkeit fest.

König, der gleichfalls die forensisch-psychiatrische Bedeutung der Menstruation studierte, kam zu dem Schluß, daß der Vorgang eine leichte Alteration der gemütlichen Sphäre auch bei der gesunden Frau bewirke.

Gebhard teilt die Beschwerden, die Frauen während der Menstruation haben, in lokale ein und in solche, die sich in entfernteren Organen abspielen und als Reflexneurosen aufzufassen sind. Zu diesen rechnet er u. a. geringe psychische Alterationen, wie Reizbarkeit und Neigung zum Weinen.

Mangiagalli spricht von Allgemeinstörungen, von denen die Menstruation fast stets begleitet sei, so von Unlust, Veränderung des Charakters und Neigung zum Weinen.

Pozzi schreibt, daß Frauen sich normalerweise unwohl fühlen, d. h. allgemeines Unbehagen und eine reizbare Gemütsstimmung empfinden.

Ich selbst konnte über eine Veränderung in der Reaktionsweise, also über das Auftreten einer *gesteigerten* Reizbarkeit oder über eine besonders *ruhige* Gemütsverfassung, die Verhältnisse von 92 Personen untersuchen. Von diesen waren 49 verheiratet und 43 unverheiratet.

Von den 49 *verheirateten* Frauen berichteten 12, daß sie zur Zeit der Menses besonders *ruhig* und gefaßt seien.

7 Frauen konnten eine *Veränderung nicht* angeben, die Menses bedeuteten keinerlei Veränderung zu ihrem sonstigen Zustand.

30 Frauen berichteten von einer *gesteigerten Reizbarkeit.* Sie beschrieben die Veränderungen, die sie an sich bemerkten, mit den Worten: „Ich bin ungeduldig, jede Kleinigkeit regt mich auf, alles bringt mich aus der Fassung, alles erscheint mir nur von der unangenehmen Seite; hinter allem, was jemand sagt, fühle ich eine Spitze gegen mich; ich bin sehr empfindlich."

Als Eigentümlichkeit dieser reizbaren Stimmung gaben von diesen 30 Frauen 19 an, daß sie dem Ehemann gegenüber am ausgesprochensten sei. Es wurde mit den Worten beschrieben: „Seine Gegenwart regt mich auf, ich vermisse Rücksichtnahme und Verständnis, ich möchte ihm nur häßliche Dinge sagen." Über ihr sonstiges Verhalten befragt, gaben diese Frauen an, daß sie außerhalb der Periode zwar auch leicht ungeduldig seien, aber von dieser Dauer und in diesem Grade sei dieser Zustand nur während der Menses vorhanden.

In sieben dieser Fälle richtete sich die Reizbarkeit auch gegen die Kinder. Die Frauen gaben an, daß sie keine Geduld für die Kinder hätten, daß sie sie nur als Plage empfänden zur Zeit der Menses. In einem Falle berichtete eine Frau, daß sie sich während der Menses leicht hinreißen ließe, die Kinder zu schlagen, was sie sonst nicht häufig tue.

Von 43 *Unverheirateten* konnte irgendeine Veränderung *nicht* angegeben werden bei 17 Personen.

26 Personen gaben eine *erhöhte Reizbarkeit* während der Menses an. Es wurden die verschiedensten Grade geschildert, wie sie oben bei den Verheirateten schon angeführt sind. Diejenigen Personen, die durch ihren Beruf auf Zusammenarbeit mit anderen angewiesen waren, gaben in mehreren Fällen an, daß es zur Zeit der Menses leicht zu Unverträglichkeiten komme zwischen ihnen und den Mitarbeitern. Sie klagten in diesem Zusammenhang über allzu große Empfindlichkeit auf ihrer Seite und über die Unfähigkeit, sich zu beherrschen; jede Kleinigkeit bringe sie aus dem Gleichgewicht.

Tabelle 1 veranschaulicht die bisher angeführten Zahlen:

Veränderung:	Gesteigert	Unverändert	Ruhig
insgesamt	56	24	12
ledig	26	17	—
verheiratet	30	7	12

Aus dieser Tabelle ist keinerlei Gesetzmäßigkeit zu erkennen, die auf die Ursache der gesteigerten Reizbarkeit einen Schluß erlaubt. Es scheint weder ein Vorrecht der Verheirateten noch der Unverheirateten zu sein, wenn sie auf die Menstruation mit Reizbarkeit antworten. Die Häufigkeit des Auftretens ist ungefähr gleich.

Daher wurden Erhebungen gemacht, die einen genaueren Einblick in das psychische Verhalten wie auch in die äußeren Umstände, unter denen die Versuchspersonen lebten, gestatteten.

Bei den Verheirateten wurde festgestellt, ob sie in harmonischer oder unglücklicher Ehe lebten. Ferner wurde die Stellung zu Kindern berücksichtigt. Es wurde bei kinderlosen Ehen nach einer Sehnsucht nach Kindern gefragt oder festgestellt, ob die Frauen selbst keine Kinder wollten. Weiterhin wurde bei Frauen, die schon Kinder hatten, gefragt, wie sie sich zu einem möglichen Zuwachs der Familie stellen würden. Mit dieser Frage war es wichtig, Klarheit zu bekommen, ob die Frauen unter der ständigen Angst lebten, von neuem gravid zu werden.

Tabelle 2 a. *49 Verheiratete.*

Veränderung:	Gesteigert gegen			Unverändert	Ruhig
	Ehemann	Kinder	allgemein		
harmonische Ehe	1	—	3	5	12
unglückliche Ehe	9	(4)	3	2	—
Sehnsucht nach Kind	—	—	2	—	—
Angst vor Konzeption	9	3	(4)	—	—

Tabelle 2 a zeigt die Verhältnisse, wie sie bei den *Verheirateten* vorlagen. Unter der Rubrik „gesteigert" wurde in Unterabteilungen dargestellt, gegen wen diese Reizbarkeit in der Hauptsache gerichtet war. Ob sie gegen den Ehemann oder gegen die Kinder am ausgesprochensten war, oder ob ganz allgemein die Reizbarkeit erhöht gegen alle Personen, mit denen die Frau in Berührung kam. War die Reizbarkeit sowohl gegen den Ehemann als auch gegen die Kinder als auch im allgemeinen erhöht, so wurde die eine Zahl, da sie in der anderen schon enthalten ist, in Klammern gefügt.

Es ist auffallend, daß die Frauen, die angaben, besonders ruhig zu sein, alle in harmonischer Ehe lebten. In 14 Fällen,

in denen die Ehe unglücklich war, findet sich eine gesteigerte Reizbarkeit bei 12 Frauen, während 2 Frauen keine Veränderung bemerkten. Die zwei Fälle, die unter der Rubrik „Sehnsucht nach dem Kind" eingereiht sind, weisen eine gesteigerte Reizbarkeit auf. Sie lebten in glücklicher Ehe, sind aber unter diese Rubrik gebracht, da die Sehnsucht nach dem Kinde weitaus im Vordergrund stand. 12 Frauen, die teilweise in guter, teilweise in wenig harmonischer Ehe lebten und die eine ausgesprochene Angst vor einer weiteren Schwangerschaft hatten, waren reizbar während der Periode.

Um über die näheren Umstände bei den *Unverheirateten* etwas zu erfahren, wurde zunächst über die innere Einstellung zum Beruf gefragt, also ob der Beruf freiwillig und aus Neigung gewählt wurde oder ob die Person durch wirtschaftliche Verhältnisse hineingetrieben wurde und er nur zum Broterwerb ausgeübt wird. Ferner, ob die Personen mit ihrer Berufswahl zufrieden seien oder eine mögliche Ehe jederzeit dem Beruf vorziehen würden. Auch über die Einstellung zum Kind, d. h. nach einer vorhandenen Sehnsucht danach, wurden Erhebungen gemacht.

Diese Verhältnisse bei den Unverheirateten veranschaulicht Tabelle 2 b. Allerdings mußten hier wie auch bei Tabelle 2 a die Ergebnisse der Übersichtlichkeit halber in Schlagworte zusammengefaßt werden.

Tabelle 2 b. *43 Unverheiratete.*

Veränderuugen:	Gesteigert	Unverändert	Ruhig
Sehnsucht nach Ehe und Kind; Beruf aus Notwendigkeit	19	11	—
Kein Wunsch nach Ehe; Beruf Befriedigung	7	6	—

Hier ist es auffallend, daß bei Personen, die den Beruf aus Notwendigkeit ergriffen haben und den Wunsch nach Mann und Kindern hatten, die Reaktionsweise in 11 Fällen unverändert blieb, während in 19 Fällen eine gesteigerte Reizbarkeit auftrat. Umgekehrt war bei den Frauen, die in ihrem Beruf Befriedigung fanden und die nicht den ausgesprochenen Wunsch nach einer Ehe empfanden, in 6 Fällen keinerlei Veränderung

eingetreten, während in 7 Fällen die Reizbarkeit erhöht war.

Aus den Tabellen 2a und 2b ist auf den ersten Blick ebenfalls keinerlei Gesetzmäßigkeit zu finden, aus der auf die *Ursache* der gesteigerten Reizbarkeit ein Schluß gezogen werden kann. Greifen wir aber zurück auf die früher gemachten allgemeinen Betrachtungen über die Bedeutung und den seelischen Inhalt der Menstruation, so lassen sich gewisse Gesetzmäßigkeiten über die Entstehung der Reizbarkeit herauskristallisieren.

Es soll mit den Verhältnissen bei den Unverheirateten, wie sie auf Tabelle 2b zusammengestellt sind, begonnen werden. 19 Personen zeigten eine gesteigerte Reizbarkeit; sie hatten den Beruf nicht aus freien Stücken gewählt, sondern waren dazu, wenn auch nicht immer gezwungen, so doch veranlaßt durch äußere Umstände. Im Vordergrund ihres psychischen Lebens standen der Wunsch und die Sehnsucht nach einer Ehe. Diese Personen, die durch wirtschaftliche Verhältnisse ihrem natürlichen Beruf vorenthalten wurden, fanden sich in irgendeiner Form damit ab. Sie konnten vier Wochen lang das Weib in sich zurückdrängen; das Erscheinen der Menses aber brachte sie aus dem Gleichgewicht. Die Mahnung, die die Periode für jede Frau mit sich bringt — gedenke, daß du ein Weib bist — zerstörte das künstliche Gebilde, das sie sich errichtet hatten, um im Beruf arbeiten zu können. Sie empfanden die Berufsarbeit und das Ausgeschlossensein von ihrem „natürlichen" Beruf härter als sonst. Diese Unzufriedenheit mit ihrem Los wurde größer, dieser Zwiespalt zwischen dem, was sie im Leben erreicht hatten, und was eigentlich ihr Wunsch und Ziel gewesen wäre, wurde klaffender. Dies alles nun projizierten diese Personen auf ihre Umgebung; denn sie waren sich über die Ursache ihrer Reizbarkeit und über die zugrunde liegenden Vorgänge selbst nicht klar: die Menstruation ist kein bewußtes Erleben, es ist ein Vorgang im Unterbewußtsein.

11 Personen waren trotz vorhandener Sehnsucht nach Mann und Kind unverändert in ihrer Reaktionsweise. Dabei muß in Ergänzung der Tabelle hinzugefügt werden, daß unter dieser Rubrik auch Schülerinnen eingereiht sind. Von diesen 11 Personen waren 4 Schülerinnen, 3 Arbeiterinnen unter 25 Jahren und 2 Studentinnen, 2 im Alter von 28 und 33 Jahren waren in Büros tätig. Berücksichtigen wir das jugendliche Alter, so erscheint es verständlich, daß diese Personen keinerlei nennens-

werte Veränderungen zeigten, obgleich die oben geschilderten Verhältnisse auch für diese Personen zutreffen. Die Hoffnung auf Ehe und Kinder war noch nicht verloren, die Mahnung der Menstruation an ihre weibliche Bestimmung hat sie nicht allzusehr enttäuscht. Es konnte ein Fall beobachtet werden, der typisch für diese Verhältnisse ist. Ein Mädchen von 29 Jahren war sehr reizbar während der Periode geworden. Sie verlobte sich und hatte Aussicht, bald zu heiraten; die Reizbarkeit während der Periode wurde geringer. Als aber das Verlöbnis nach einiger Zeit wieder gelöst wurde, trat der alte Zustand der erhöhten Reizbarkeit in verstärktem Maße auf.

Überblicken wir in Tabelle 2 b die Verhältnisse bei den Personen, die unter der Rubrik „kein Wunsch nach Ehe und Kindern, Beruf Befriedigung" eingereiht sind, so finden wir 7 Personen mit gesteigerter Reizbarkeit und 6 Personen, die unverändert waren. Diesen Personen war der Beruf Lebensinhalt. Das weist schon darauf hin, daß diese Personen selbständig sein wollten und nicht eine Anlehnung an den Mann ersehnten. Es war nicht ihr innerer Beruf, Kinder zu haben und groß zu ziehen. Sie waren — das Wort in seiner weitesten Bedeutung genommen — bis zu einem gewissen Grade männlich eingestellt. Sie fühlten kein Anlehnungsbedürfnis in sich und sich selbst stark genug, allein durchs Leben zu gehen. Ihr Leben baute sich auf einer bewußten und gewollten Unterdrückung ihrer Natur auf. Vier Wochen lang bemühten sich diese Personen, sich ihrem Geschlecht und seiner Bestimmung zu entziehen, sie ignorierten das Weib in sich. Aber die Zeit der Menses trat auch an sie mit der Forderung: du bist ein Weib! Sie wurde ärgerlich über die Unmöglichkeit, mit ihrem Willen und Wollen ihre Natur zu besiegen, und indem sie darüber ärgerlich waren, wurden sie es über alles. Sie empfanden die Periode nur als ein Hindernis in ihrem Leben, das ihnen ohne Sinn war und das dem Mann, mit dem sie konkurrieren wollten, erspart ist. Der Verdruß über die Mahnung ihrer Natur machte sie „verdrießlich". Die Menstruation war ihnen ein Affront, sie stellten sich innerlich auf einen Verteidigungsstandpunkt, den sie dann allen Menschen und Dingen gegenüber, mit denen sie in Berührung kamen, beibehielten.

Wenn 6 Frauen trotzdem unverändert in ihrer Reaktionsweise waren, so handelte es sich dabei um 3 Personen, die in ihrem Beruf wirkliche Befriedigung fanden. Die 3 anderen

wären durch die oben stehende Schilderung nicht geklärt, wenn nicht noch die Möglichkeit berücksichtigt wird, daß es nicht selten ist, daß Personen sich über eine vorhandene Reizbarkeit selbst nicht klar sein können. Gerade bei einer dieser Personen war es möglich, nachzuweisen, daß sie in hohem Grade reizbar war während der Periode, so daß dieser Zustand in dem Büro, in dem sie arbeitete, den Mitarbeitern wohlbekannt war. Sie selbst aber hielt sich für durchaus unverändert.

Wenden wir uns nun an die Verhältnisse bei den *Verheirateten*, wie sie Tabelle 2 a zeigt. In den harmonischen Ehen sind von 22 Frauen 12 besonders ruhig und gefaßt, 7 ohne Veränderung während der Menses. Es sind dies eben die Frauen, die ihrer Natur entsprechend zu leben in der Lage waren. Für sie hatte die Menstruation mit ihrer Mahnung an die Geschlechtsbestimmung nichts Unlustbetontes. Wenn 4 trotzdem eine gesteigerte Reizbarkeit zeigten, die scheinbar auf eben genannte Weise nicht erklärt werden kann, so muß daran gedacht werden, daß andere Momente wie sexuelle Traumen eine Rolle spielen können. Insbesondere aber muß die Möglichkeit einer nicht wahrheitsgetreuen Auskunft über die ehelichen Verhältnisse berücksichtigt werden.

Bei den unglücklichen Ehen waren von 14 Frauen 12 reizbar während der Periode. Die Betonung ihrer Weiblichkeit, wie es die Periode mit sich brachte, ließ diese Frauen deutlicher als sonst empfinden, daß sie gerade in bezug auf ihre Bestimmung unglücklich waren. Es kann nicht verwundern, daß sich die gesteigerte Reizbarkeit gegen die Person — den Ehemann — am meisten richtete, der es nicht verstand, aus ihrem Leben ein glückliches zu machen. Wenn sich die Reizbarkeit in einigen Fällen auch gegen die Kinder richtete, so handelte es sich dabei in der Mehrzahl der Fälle um solche Frauen, die ihre Kinder ungewollt bekommen hatten, die nur Arbeit von ihnen hatten, die in ihren Kindern nur das sahen, „was die Männer angerichtet hatten", wie eine Frau sich ausdrückte.

Daß endlich 2 Frauen, die mehrere Jahre vergeblich auf Nachkommenschaft gewartet hatten, zur Zeit der Menses reizbar wurden, ist nicht verwunderlich. Das Erscheinen der Periode brachte sie jedesmal um eine Hoffnung, und die Enttäuschung darüber versetzte sie in reizbare Verstimmung.

12 Frauen, die eine ausgesprochene Angst vor einer erneuten Schwangerschaft hatten, waren reizbar während der

Periode. Nach dem Vorhergehenden sollte man erwarten, daß die Menstruation als Hinweis, daß eine Gravidität nicht eingetreten ist, die Frauen eher freudig stimmen sollte. Aber hier muß abermals berücksichtigt werden, daß die Ehen teilweise nicht glücklich waren, und daß die Frauen durch die allzu große Konzentration auf diesen körperlichen Vorgang verändert wurden.

Sinnesempfindlichkeit.

An die Besprechung über das Auftreten von Reizbarkeit sollen die Ergebnisse angereiht werden über Veränderungen in der Sinnesempfindlichkeit. Sicher können beide in Zusammenhang gebracht werden. *Hauptmann* leitet in seinem Aufsatz über „Menstruation und Psyche" bei der Gruppe 2 seiner fünf Gruppen die Reizbarkeit unmittelbar aus der erhöhten Sinnesempfindlichkeit ab; während bei seiner Gruppe 1 „die gesteigerte Sinnesempfindlichkeit eine vermehrte Aufnahmefähigkeit mit sich brachte, war hier (bei Gruppe 2) eine *Reizbarkeit* vorhanden, und das Plus an Wahrnehmungen wurde nur unangenehm empfunden". Bei seiner Gruppe 1 schreibt *Hauptmann* vorher: „Die gesteigerte psychische Leistungsfähigkeit entsprach vielmehr und entstammte einer gesteigerten Sinnesempfindlichkeit."

Über diesen Punkt konnte die Auskunft von 25 Personen eingeholt werden. Da ein befriedigender Bericht über die nicht leicht zu entscheidende Frage einer Veränderung in der Sinnesempfindlichkeit — es kann im Rahmen dieser Arbeit nur die subjektive Veränderung in Betracht gezogen werden — nur von Personen mit genügender Einsicht und Selbstbeobachtung erwartet werden konnte, wurde darauf verzichtet, alle Versuchspersonen über diesen Punkt zu befragen. Gerade dieser Umstand allerdings birgt die Gefahr in sich, daß die befragten Frauen — allzusehr durch die Fragestellung beeinflußt — Veränderungen wahrnehmen zu müssen glauben. Darum ist es gut, diese Gefahr im Auge zu behalten.

Die befragten Personen gehörten sämtlich den gebildeten Ständen an.

6 (25%) konnten über alle folgenden Punkte keinerlei Angaben machen.

12 Frauen (48%) gaben eine *Verschärfung des Geruches* an. Als Beweise wurden angeführt, daß diese Frauen schlecht

gelüftete Zimmer viel stärker empfinden als sonst; daß der Geruch von Kleidern, den sie sonst kaum bemerken, sie störe; in zwei Fällen wurde angegeben, daß der Geruch eines Pelzes so intensiv auf sie wirke, daß sie während der Menses ein Tragen vermeiden. Ferner wurde über ein viel stärker ins Bewußtsein tretendes Wahrnehmen menschlicher Ausdünstungen berichtet.

8 Frauen (32%) machten Angaben über eine *Verschärfung des Geschmackes*. Es erübrigt sich, anzuführen, mit welchen Angaben es beschrieben wurde.

Von Belang aber scheint die Angabe zu sein, die im Zusammenhang mit einer Verschärfung des Geschmackes von 6 Personen gemacht wurde. Diese Frauen berichteten (in einigen Fällen spontan) von ausgesprochenen *Gelüsten*, die sie sehr häufig, wenn auch nicht immer, während der Menses hätten. Es käme ihnen dann „die Lust auf etwas ganz Besonderes", manchmal auf etwas ganz Ausgefallenes. Zwei dieser Frauen, die schon geboren hatten, sagten erläuternd, daß dieser Zustand so große Ähnlichkeit mit den bekannten Schwangerschaftsgelüsten hätte, daß sie denken könnten, gravid zu sein. Außer diesen 6 Frauen, die diese Angabe im Zusammenhang mit einer Verschärfung des Geschmacks gemacht hatten, wurde weiterhin noch von 5 Frauen über besondere Gelüste berichtet, also von 11 Frauen (44%) im ganzen.

3 Frauen (12%) gaben eine *Verschärfung des Gehörsinnes* an. Es handelte sich um Frauen, die diese Beobachtung an sich durch ihre Beschäftigung mit Musik gemacht hatten.

2 Personen berichteten über eine *herabgesetzte Sehkraft*. Sie gaben eine leichtere Ermüdbarkeit an. Da beide Personen aber Refraktionsanomalien hatten, braucht dieser Angabe kein allzu großer Wert beigelegt zu werden.

Die folgende Tabelle stellt die gefundenen Zahlen der Übersichtlichkeit halber zusammen:

Veränderungen	Geruch	Geschmack	Gelüste	Gehör	Sehkraft
verschärft	12	8	11	3	—
unverändert	13	17	—	22	23
herabgesetzt	—	—	—	—	2

Überblicken wir diese Tabelle, so ist auffallend, daß der *Geruchsinn* und der *Geschmack* weitaus am häufigsten Veränderung und zwar eine *Verschärfung* erfährt.

Es sind dies eben die Sinne, von denen man annimmt, daß sie mit den Sexualempfindungen am engsten verwandt sind. Es dürfte aber irreführend sein, wenn aus dieser Tatsache auf eine ebenfalls gesteigerte Sexualempfindung während der Menses geschlossen wird; vielmehr muß daran gedacht werden, daß diese Sinne bei Tieren jedesmal verschärft sind, wenn es gilt, einen sicheren Schutz für die junge Brut zu garantieren, so wie es bekannt ist, daß Hündinnen z. B. schärfer sind, wenn sie geworfen haben. Wenn es angängig ist, die Verhältnisse im Tierreich auf den Menschen zu übertragen, so ist es von diesem Gesichtspunkt aus eher berechtigt, die Menses mit dem Wochenbett in Parallele zu setzen.

Das häufige Auftreten besonderer Gelüste läßt uns an die Verhältnisse bei der Gravidität denken; hier sind diese Erscheinungen alltäglich.

Anschließend an die Erhebungen über Sinnesempfindlichkeit kamen drei weitere Erscheinungen zur Beobachtung, die — wenn auch nicht unmittelbar dazu gehörig — angereiht werden sollen: Sicherheit des Gefühls, Auftreten lebhafter Träume und Schreckhaftigkeit.

9 Personen berichteten spontan von einer gewissen Sicherheit ihrer *intuitiv-gefühlsmäßigen* Qualitäten; sie gaben an, daß sie sich zur Zeit der Menses viel bestimmter auf ihr Gefühl, Menschen und Situationen zu beurteilen, verlassen könnten.

Über das Auftreten *lebhafter Träume* zur Zeit der Menses berichteten 5 Frauen. Sie gaben an, daß die Träume teils während, teils ein bis zwei Tage vorher auftreten. Sehr häufig seien diese Träume schreckhaft, so daß die Frauen im Schlafe aufschreien. Über den Inhalt konnte nur angegeben werden, daß er häufig „blutrünstig und gewalttätig" sei. Einer Frau, deren Schlaf sonst so gut wie traumlos war, galt das Auftreten lebhafter Träume geradezu als Anzeichen der herannahenden Periode.

Über eine *gesteigerte Schreckhaftigkeit* berichteten 18 Frauen (82%). Diese Angabe wurde häufig in die Worte gefaßt: „Ich fahre gleich zusammen, wenn ich ein Geräusch höre, das mir wohlbekannt ist; ich erschrecke, wenn ich eine Klingel höre" usw.

Bei den Angaben über das Auftreten lebhafter Träume mit

gewalttätigem Inhalt, wie auch bei der Erscheinung der gesteigerten Schreckhaftigkeit ist die Ähnlichkeit dieser Erscheinungen mit denen bei der Gravidität in die Augen springend. Besonders in den ersten Monaten der Schwangerschaft sind diese Erscheinungen so häufig, daß es Frauen geben soll, die im Auftreten grausiger Träume das erste sichere Anzeichen einer eingetretenen Gravidität erblicken. Die Schreckhaftigkeit der Graviden ist sprichwörtlich.

Leistungsfähigkeit.

Im Rahmen dieser Arbeit, die sich mit den wechselseitigen Beziehungen von Menstruation und Psyche befaßt, spielt die objektive Leistungsveränderung keine wesentliche Rolle. Es sind daher auch keine Erhebungen gemacht worden. Wichtig aber ist die *subjektive geistige Leistungsveränderung*, also die Veränderung, die Personen an sich zu bemerken glauben. Es spielt für das psychische Leben weniger eine Rolle, ob jemand in der Tat in seiner Leistungsfähigkeit herabgesetzt ist oder gesteigert; es kommt vielmehr — unabhängig von der objektiven Leistungsfähigkeit — auf das Gefühl der betreffenden Person an, darauf, ob sie unter dem Eindruck steht, mehr oder weniger leisten zu können. Das Gefühl der verminderten Leistungsfähigkeit z. B. ist ganz unabhängig von der Leistung als solcher, es ist aber von Bedeutung für die Psyche; es ließen sich daraus verschiedene Folgen für das psychische Leben einer Person ableiten und erklären. So führt *Hauptmann* die depressive Verstimmung und die Reizbarkeit während der Periode auf dieses Gefühl der verminderten Leistungsfähigkeit zurück.

Bei dem vorliegenden Erfahrungsmaterial wurde eine subjektive Leistungsverminderung in 25 Fällen, das ist rund ein Drittel der Fälle, gefunden. Es muß aber dazu bemerkt werden, daß bei diesem Drittel, von dem eine Leistungsherabsetzung angegeben und hier als solche angeführt wird, die Person diese Angaben teilweise machten, weil sie der Meinung waren, daß eine Leistungsverminderung während der Menses das Natürliche sei, daß es zum „Unwohlsein" gehöre. Wurden sie des näheren über die Art und Weise, wie diese Verminderung in Erscheinung trete, gefragt, so schienen sie häufig ihre eigenen Angaben zu bezweifeln.

Eine gesteigerte Leistungsfähigkeit für geistige Arbeit und damit in Zusammenhang eine gute Konzentrationsfähigkeit

wurde in zwei Fällen (von Medizinerinnen) beobachtet. Diese Frauen berichteten auch von einer lebhafteren Phantasie zur Zeit der Menses.

Der Rest der Frauen, 41 (60%), konnten über eine Veränderung weder im Sinne einer Steigerung noch einer Herabsetzung der Leistungsfähigkeit berichten.

Auffallend war dabei, daß nicht — wie zu erwarten gewesen wäre — die Frauen mit ausgesprochenen körperlichen Schmerzen immer eine Leistungsverminderung angaben. Die zwei Frauen ferner, die eine gesteigerte Fähigkeit zu geistiger Arbeit angaben, hatten starke körperliche Beschwerden. Die Frauen, die keinerlei Veränderung zu ihrem sonstigen Zustand der Leistungsfähigkeit empfanden, waren nur in wenigen Ausnahmen (drei Fällen) völlig frei von körperlichen Schmerzen; es gaben vielmehr nahezu alle Frauen an, daß sie Schmerzen hätten, wenn auch nicht die ganze Zeit, so doch am ersten oder zweiten Tag. In der folgenden Tabelle sind diese Zahlen zusammengestellt:

Leistungsfähigkeit:

Beschwerden	erhöht	vermindert	unverändert
starke	1	9	10
mäßige	1	14	28
keine	—	2	3

Um nun über die Stärke dieser Schmerzen eine Vorstellung zu bekommen, wurde den Frauen die Frage vorgelegt, wie sie sich verhalten würden, wenn sie die gleichen Schmerzen an einem anderen Körperteil und außerhalb der Periode hätten. In der Mehrzahl der Fälle lautete die Antwort, daß sie sich dann sicher krank fühlen würden und ihrer gewohnten Arbeit nicht nachgehen würden, wie sie es aber jederzeit tun während der Periode trotz der menstruellen Schmerzen. Denn „das gehört ja dazu".

Dieser *Unterschied,* den Frauen machen und empfinden zwischen gewöhnlichen Schmerzen und den Schmerzen, wie sie mit der Menstruation in Zusammenhang stehen, rollt ein Kapitel auf, dem sich von alters her viele Forscher gewidmet haben und das in der Gynäkologie vor allem immer wieder auftritt in Gestalt der so häufig anzutreffenden Diskrepanz zwischen Befund und geäußertem Schmerz. *Rosthorn* sagte auf dem Gynäkologenkongreß in Straßburg im Jahre 1909: „Der

Schmerz in der Gynäkologie war Zeit meines Lebens mein Schmerz."

Die *Schmerzen*, die mit der *Menstruation* in Zusammenhang stehen, scheinen durch *drei Merkmale* von sonstigen Schmerzen ausgezeichnet zu sein:

1. die Naturnotwendigkeit,
2. die zeitliche Begrenzung,
3. der Zweck.

Zu 1.: Im allgemeinen verstehen wir unter dem Begriff Schmerz eine Reaktion, die eintritt als Folge eines widernatürlichen Vorganges oder Eingriffes in unseren Körper. Schmerzen gelten als der Menschheit Freund, der auf eine Störung hinweist. Es wird der Mensch glücklich gepriesen, der nie Schmerzen gehabt hat, weil mit einigem Recht geschlossen wird, daß er nie krank war. Nicht so mit den Schmerzen, die bei der Menstruation auftreten. Sie sind eine Naturnotwendigkeit, eine Selbstverständlichkeit. Die Frau weiß, daß das biblische Wort: mit Schmerzen sollst du dein Kind gebären, ein Naturgesetz für sie ist. Ein Gesetz, dem sie nie entrinnen kann: Menstruation, Defloration, Gravidität, Geburt, Wochenbett, Stillen. Die Frau lehnt sich gegen ihre Schmerzen nicht auf, damit ist ihr die geistige Verarbeitung erleichtert. Was einen Gallensteinanfall z. B. noch schwerer ertragen läßt als die tatsächlichen Schmerzen sein mögen, ist die Einstellung, die den Betroffenen jammern läßt, warum gerade er von diesen Schmerzen heimgesucht wird, es ist die innere Auflehnung gegen die Schmerzen. Es ist bekannt, daß diese Einstellung bis zur Depression werden kann, in der die Schmerzen dann doppelt stark empfunden werden. Die Frau aber führt im Wappen: es gehört dazu und dadurch ist sie dagegen „gewappnet". Sie weiß, ihr Schmerz ist *natürlich* und sie hat die innere Gewißheit und Sicherheit, daß ihren Schmerzen *kein krankhafter Vorgang* zugrunde liegt. Welch große Bedeutung in der Verarbeitung des Schmerzes das Wegfallen der Angst und der Sorge um die Gesundheit — um das Intaktsein des Körpers — hat, veranschaulicht am besten das Gegenteil: man weiß, daß die Schmerzen bei einer Amputation z. B. durch die Vorstellung des Verstümmeltseins erhöht werden. *Bauer* sagt: „Nicht jeder mit einem lädierten Organ leidet, mancher leidet vielmehr durch die an die Läsion sich knüpfenden Vorstellungen." Der Frau aber ist der Schmerz

in der Reflexion erspart; sie weiß, es handelt sich um einen natürlichen Vorgang, aus dem sie in keiner Weise geschädigt hervorgeht.

Zu 2.: Was ferner die menstruellen Schmerzen von anderen Schmerzen unterscheidet, ist die *zeitliche Begrenzung der* ersteren. Die Frau weiß, daß an einem ihr im voraus bekannten Zeitpunkt ihre Schmerzen auftreten, sie erwartet sie. Sie ist sich aber auch bewußt, wie lange diese Schmerzen andauern, sie kann in den meisten Fällen das Ende auf Stunden, sicher aber immer auf einen Tag bestimmen. Es liegt in der Natur des Menschen, daß er alles Schlimme, was er zeitlich begrenzen kann, von dem er weiß, daß es zu einem ihm bekannten Zeitpunkt sicher zu Ende ist, leichter ertragen kann. Mit Sicherheit wie bei den menstruellen Schmerzen kennen wir das Ende von Schmerzen sonst in keinem Fall — wenn wir vorläufig von den Geburtswehen absehen wollen. Es mag hier eingewendet werden, daß bei dem genannten Beispiel des Gallensteinanfalles das Ende auch ungefähr zu bestimmen ist. Hören hier aber die ärgsten Schmerzen auf, so ist der Kranke noch matt und elend und befürchtet im Innersten schon den nächsten Anfall. Die Schmerzen aber bei der Menstruation sind vergessen mit dem Augenblick ihres Aufhörens, und die Frau ist so wohl, als hätte sie nie Schmerzen gehabt.

Zu 3.: Die Frau ist über ihre Schmerzen sogar bis zu einem gewissen Grad froh. Der menstruelle Schmerz hat ihr einen *Sinn*, er zeigt ihr, daß sie fortpflanzungsfähig und zu ihrem Beruf der Mutter geeignet ist. Deutlicher läßt sich diese Eigenart menstrueller Schmerzen veranschaulichen an den Schmerzen bei „jener großen Menstruation, die wir Entbindung nennen" (*Fließ*). Hier ist der Sinn und der Zweck der Schmerzen die Geburt des Kindes. Der Wehenschmerz ist der Dornenpfad, an dessen Ende die Frau das Glück erwartet. Nirgends in der Natur hat der Schmerz einen Sinn wie hier, nirgends eine *lustbetonte* Seite. Mit dieser Tatsache vor Augen ist es erklärlich, daß Frauen diesen Schmerzen anders gegenüberstehen als anderen Schmerzen. Es ist auch verständlich, daß sie diese Schmerzen — die an Intensität, wie die Wehenschmerzen vielleicht die ärgsten Schmerzen sind, die es gibt — anders *verarbeiten* als gewöhnliche Schmerzen.

Wenn im Vorhergehenden von den drei besonderen Merkmalen der menstruellen Schmerzen gegenüber anderen Schmer-

zen gesprochen wurde, so sind dieselben im Rahmen dieser Arbeit als eine besondere Gruppe von Schmerzen dargestellt worden. Eigentlich aber sind die molimina menstrualia nur ein *Teil „weiblicher"* Schmerzen, und was oben als Unterschied zu anderen Schmerzen dargelegt wurde, gilt implicite für alle Schmerzen, wie sie die Frau treffen in *Zusammenhang* mit dem *Generationsgeschäft*. Insbesondere werden uns diese Unterschiede klar, wenn wir den Prototyp „weiblicher Schmerzen" uns vergegenwärtigen: die Wehenschmerzen. Die „weiblichen Schmerzen", von denen die Menstruationsschmerzen nur ein Teil sind, sind *qualitativ verschieden* von gewöhnlichen Schmerzen.

Diese Überlegungen klären den scheinbaren Widerspruch, der in den Angaben der Versuchspersonen aufzutauchen schien. Aus der Zusammenstellung ergab sich, daß die subjektive Leistungsverminderung nicht Hand in Hand mit den körperlichen Beschwerden ging. Es zeigte sich, daß eine Erhöhung der Leistungsfähigkeit in zwei Fällen angegeben wurde, in denen die Schmerzen stark und mäßig waren, und daß bei geringen Schmerzen eine tatsächliche Leistungsverminderung empfunden wurde. Ferner wurde überhaupt keine Leistungsveränderung in den Fällen angetroffen, die teilweise nicht unbedeutende Schmerzen hatten und von denen nur drei völlig frei von körperlichen Schmerzen waren.

Es besteht somit keine Veranlassung, die körperlichen Schmerzen bei der Menstruation verantwortlich zu machen für depressive Verstimmungen oder für erhöhte Reizbarkeit, wie sie so häufig die Menstruation begleiten. Denn diese letzteren könnten von den körperlichen Schmerzen nur auf dem Umweg einer subjektiven Leistungsverminderung abgeleitet werden, wie *Hauptmann* das auch tut. Aus den Ausführungen über die Schmerzen ging hervor, daß es irreführend ist, die Schmerzen bei der Menstruation mit anderen körperlichen Schmerzen gleich zu werten, insbesondere, wenn daraus Schlüsse auf das Seelenleben gezogen werden. Wenn die Schmerzen bei der Menstruation zur Beurteilung des psychischen Bildes mit herangezogen werden, so sind sie als ein Teil, vielleicht sogar als die Folge, sicherlich aber *nicht* als die *Ursache* der psychischen Einstellung verwertbar. Frauen, für die die Menstruation aus irgendeinem Grund unlustbetont ist, werden auch die Schmerzen bei der Menstruation tatsächlich

als Schmerzen im gewöhnlichen Sinne des Wortes, also stärker, empfinden. Die Frau aber, der der menstruelle Schmerz einen Sinn hat, wird sie anders verarbeiten als gewöhnliche Schmerzen, sie wird sie gering achten und nicht aufbauschen. Diese Betrachtungsweise, nämlich den menstruellen Schmerz als gesonderte Erscheinung zu würdigen, steht in Widerspruch zur allgemeinen Auffassung. So schreibt *Hauptmann:* „Wir haben es hier also gar nicht mit irgendwelchen endokrinen Beeinflussungen des Gehirns zu tun, sondern mit Schmerzen und anderem körperlichen Unbehagen, das durch seine Abhängigkeit von der Menstruation keine besondere ätiologische Bedeutung erhielt und als verursachender Faktor nicht anders gewertet zu werden braucht als Beschwerden, die von irgendwelchen anderen körperlichen Leiden ausgehen."

Stimmungslage.

Bei den vorher besprochenen Erscheinungen wurde keine Trennung vorgenommen in prä-, intra- oder postmenstruelles Auftreten. Diese Trennung, die sich auf die Angaben der Versuchspersonen selbst stützt, schien nicht exakt genug; denn es kann aus der Cervix sowohl vor dem äußerlichen Erscheinen von Blut in der Vula als auch nach dem Aufhören geringfügiger Blutaustritt stattfinden. Es waren die Beobachtungen der Versuchspersonen ein zu grober Maßstab, um eine sichere Trennung vorzunehmen. Wenn aus diesem Grunde diese Einteilung bei den angeführten Veränderungen unberücksichtigt geblieben ist, so muß bei einer Besprechung über die Stimmungslage diese Einteilung trotzdem zugrunde gelegt werden. Denn die Angaben über eine Veränderung in der Stimmung der Personen ist nahezu immer mit großer Bestimmtheit auf diese Trennung eingestellt. Daher sollen die Ergebnisse nach der Einteilung in prämenstruell und intramenstruell getrennt hier wiedergegeben werden.

1. Die prämenstruelle Zeit.

Eine *gehobene* Stimmung vor Eintritt der Menses wurde in keinem Falle angetroffen.

Eine *depressive* Verstimmung aber, die ein bis zwei Tage vor der Menses einsetzte, wurde in 49 von 68 Fällen (72%) beobachtet. Diese Erscheinung war so ausgeprägt, daß viele

Frauen darüber spontan berichteten. Einigen galt eine grundlose Verstimmung geradezu als Vorbote der herannahenden Periode. Die Zustände, die die Verstimmung mit sich brachte, wurden mit folgenden Worten beschrieben: „es ist mir alles ein Berg, ich bin weltschmerzlich, Dinge, die mich sonst kaum berühren, lösen eine traurige Verstimmung aus, es steigen aus der Vergangenheit nur die unangenehmen Erinnerungen in mir auf."

In 17 dieser 49 Fälle hörte die Depression mit dem tatsächlichen Einsetzen der Blutung auf. Es wurde wiederholt die charakteristische Angabe gemacht, daß mit dem Augenblick, als die Frauen „unwohl" wurden, die depressive Verstimmung schlagartig zu Ende war, daß sich die Frauen „wie erlöst" fühlten.

Unverändert war die Stimmungslage vor Eintritt der Periode in 19 Fällen.

2. *Die intramenstruelle Zeit.*

Hier trat eine *depressive* Verstimmung auf in 38 Fällen (55%). In 32 Fällen hiervon dauerte die schon prämenstruell begonnene und oben als solche angeführte Verstimmung fort. In 6 Fällen trat sie erst und *nur* intramenstruell auf. Es konnten zwei verschiedene Typen beobachtet werden, die sich in der Häufigkeit ihres Auftretens ungefähr die Wage hielten: entweder fiel der Höhepunkt der Verstimmung auf den ersten Tag der Menstruation, stieg also im Prämenstruum langsam an und kam am zweiten, seltener am dritten Tag zum Stillstand. Oder die Verstimmung setzte sehr heftig ein und dauerte in geringerem Grade am ersten und zweiten Tag fort, um mit dem Versiegen der Blutung allmählich zu schwinden.

Die Angaben über die Art der Verstimmung wurden in ähnliche Worte gefaßt, wie sie bei der prämenstruellen Verstimmung schon angeführt sind. In mehreren Fällen wurde noch von einer ausgesprochenen Neigung zum *Weinen* berichtet. Dinge, von denen die Frauen außerhalb der Periode durchaus nicht heftig bewegt wurden, veranlaßten sie zu Tränen während der Periode; einige Frauen gaben an, daß sie diese Tränen selbst nicht so ernst nähmen, da sie diesen Zustand an sich genau kannten. Andere Frauen beschrieben ihren Zustand mit dem Worte „rührselig". Es steht allerdings

dahin, ob diese Affektlabilität an eine depressive Verstimmung gebunden ist, wenn auch das gemeinsame Auftreten beider die Vermutung nahe legt. In diesem Zusammenhang, wenn auch nicht sicher aus der depressiven Verstimmung ableitbar, sei wiedergegeben, daß zwei Medizinstudentinnen angaben, daß sie zur Zeit der Menses einen ausgesprochenen Widerwillen hätten, Operationen beizuwohnen, daß sie zu dieser Zeit „kein Blut sehen könnten".

Unverändert in der Stimmungslage während der Periode waren 12 Frauen (17%).

Eine *gehobene* Stimmung während der Menses gaben 18 Frauen an (26%). Sie berichteten von einer häufig sehr ausgesprochenen „guten Laune"; sie fühlten sich wohl und leistungsfähig; ihre Stimmung war heiter und zufrieden. Einige gaben an, daß sie sich auf die Menses geradezu freuen würden, die körperlichen Beschwerden wurden nicht unangenehm empfunden, wie „eine körperliche Ermüdung" sagte eine Frau. Eine Frau berichtete, daß ihr das Gefühl ihrer Körperlichkeit angenehm sei und sie die Hinlenkung auf ihren Körper wohltuend empfinde.

Stimmung:	Prämenstruell	Intramenstruell
gehoben	—	18
deprimiert	49	38
unverändert	19	12

Die Tabelle stellt die angegebenen Zahlen zusammen.

Überblicken wir diese Tabelle, so fällt die hohe Zahl der Personen auf, die im Prämenstrum eine Verstimmung zeigen. Diese allgemein verbreitete Erscheinung konnte auf psychologischem Wege nicht befriedigend erklärt werden. In 17 dieser 49 Fälle hörte die depressive Verstimmung schlagartig mit dem Einsetzen der Blutung auf. Es scheint viel eher, als ob diese Depression, die häufig von einer gewissen Müdigkeit und Mattigkeit begleitet war, in rein körperlichen Vorgängen begründet lag. Es ist hier nicht die Stelle, um auf diese körperlichen Veränderungen näher einzugehen. Es sei aber gestattet, darauf hinzuweisen, daß z. B. Gichtiker ihren herannahenden Anfall häufig an einer einige Tage vorher einsetzenden grundlosen Verstimmung im voraus bestimmen können. Diese Leute werden, ehe der Anfall tatsächlich einsetzt, in vielen Fällen „krittelig und nörgelnd", mit dem Augenblick des beginnenden

Anfalles aber hört die Verstimmung auf. Wir wissen, daß dieser Verstimmung parallel eine Erhöhung des Harnsäurespiegels im Blut geht. Es sei dahingestellt, ob es angängig ist, diese Verhältnisse auf die Menstruation zu übertragen. Immerhin liegt es nahe, den Stoffen, die im Blute kreisen und die die Blutungen auslösen, die gleiche Wirkung zuzuschreiben. Damit kann auch das schlagartige Aufhören der Depression erklärt werden.

Um die übrigen Ergebnisse überblicken zu können, wurde ein Vergleich mit den Verhältnissen, wie sie bei der veränderten Reaktionsweise gefunden wurden, angestellt.

Die folgende Tabelle veranschaulicht diese Zusammenstellung. In der Tabelle 1 über die veränderte Reaktionsweise wurden unter der Rubrik „insgesamt" 56 Fälle mit gesteigerter Reizbarkeit, 24 ohne Veränderung und 12, die besonders ruhig waren, angeführt. Sollen nun diese Zahlen mit den Zahlen verglichen werden, die über eine Veränderung in der Stimmungslage erzielt wurden, so müssen zuerst die Fälle eliminiert werden, über die nur für die veränderte Reaktionsweise, nicht aber für die veränderte Stimmungslage Erhebungen gemacht werden konnten. Es sind also 24 Fälle, über die eine Auskunft über ihre veränderte Reaktionsweise, nicht aber für die Stimmungslage zur Verfügung steht. Rechnen wir diese Fälle ab, so bleiben:

statt 56, die reizbar waren, 44,
statt 24, die unverändert waren, 14,
statt 12, die besonders ruhig waren, 10.

Es werden nur die intramenstruellen Verhältnisse in der Tabelle angeführt.

Stimmungslage:

Reaktionsweise	deprimiert	unverändert	gehoben
reizbar	31	7	6
unverändert	7	5	2
ruhig	—	—	10

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß — wie zu erwarten war — die Veränderungen in der Stimmungslage mit den Veränderungen in der Reaktionsweise weitgehende Übereinstimmung zeigen. Von 44 Fällen, die reizbar waren, hatten 31 auch eine depressive Verstimmung, während sieben nur

ohne Stimmungwechsel blieben. Wenn trotz vorhandener Reizbarkeit eine gehobene Stimmung von sechs Personen angegeben wurde, so erscheint dies Zusammentreffen erstaunlich. Aber die gehobene Stimmung konnte in vier Fällen davon auf die Freude zurückgeführt werden, daß eine Schwangerschaft nicht eingetreten war. Wenn diese Frauen trotzdem reizbar waren, so findet sich eine Erklärung dafür in der Tatsache, daß diese Personen, durch äußere Umstände gezwungen, die Gravidität befürchteten, daß sie lediglich, ihrer Natur folgend, über ein Kind erfreut gewesen wären.

Sieben Personen haben keine Veränderung in der Reaktionsweise, aber trotzdem eine depressive Verstimmung angegeben. Fünf davon waren unverheiratet und sehnten sich nach Kindern. Für sie lag im Erscheinen der Menstruation eine Enttäuschung, sie waren traurig verstimmt, daß sie keine Aussicht auf Ehe und Kinder hatten. Wollte man die körperlichen Vorgänge auf die Psyche übertragen, so könnte man sagen, daß die Menstruation für sie auch psychisch der Abort des unbefruchteten Eies war.

Daß die Personen, die angaben, besonders ruhig und gefaßt zu sein, auch gehobener Stimmung waren, bedarf nach dem Vorausgehenden keiner weiteren Erklärung. Die Zahl setzte sich zusammen aus glücklich Verheirateten und aus Mädchen, die einen befriedigenden Beruf hatten und noch sehr jung waren. Die Menstruation, die sie an ihre weibliche Bestimmung mahnte, erfüllte sie mit Genugtuung und Zuversicht; sie hatten keinen Grund deprimiert zu sein.

Im großen und ganzen sind die Verhältnisse, wie sie bei der Veränderung in der Reaktionsweise gefunden wurden, denen bei der Veränderung in der Stimmung ähnlich. Die dort gegebenen Erklärungen dürften auch diese Veränderungen verständlich erscheinen lassen.

III.

Zu Beginn der Arbeit wurde die Bedeutung der Menstruation für das Seelenleben der Frau besprochen. Mit dieser Grundlage sind dann die einzelnen Erscheinungen und Veränderungen, die am häufigsten in Gemeinschaft mit der Menstruation auftreten, zusammengestellt und auf ihre mögliche Ursache zurückgeführt worden. Eine Besprechung über wechselseitige Beziehungen von Menstruation und Psyche legt

weiterhin noch die Frage nahe, ob in der Reaktion beider aufeinander eine *Gesetzmäßigkeit* vorhanden ist, ob es also möglich ist, gewisse, immer wieder in gleicher Form sich manifestierende Menstruationstypen aufzustellen und woran weiterhin diese Typen gebunden sind, d. h. welche Erscheinungen als Einteilungsmesser und Grundlage zu verwenden sind.

Diese Betrachtungsweise ist nicht neu. So hat *Hauptmann* in seinem Aufsatz fünf Gruppen aufgestellt, die, in Schlagworte zusammengestellt, hier wiedergegeben werden sollen:

1. Gruppe: Nervös-vollwertige Individuen mit geringen körperlichen Beschwerden, gesteigerte psychische Leistungsfähigkeit entsprechend einer erhöhten Sinnesempfindlichkeit, erhöhte Stimmungslage sekundär infolge Befriedigung über die Leistungsfähigkeit.

2. Gruppe: Gewisse nervöse Konstitution, geringe körperliche Beschwerden, Stimmungslage teils unverändert, teils ärgerlich, Reizbarkeit, „Geschaftelhuberei" durch relatives Versagen der Willensfunktion gegenüber dem Plus an angebotenem Material, wie es durch die erhöhte Sinnesempfindlichkeit gegeben war.

3. Gruppe: Ableitung des psychischen Bildes durch die im Vordergrund stehenden körperlichen Beschwerden, wie sie bei jeder Krankheit anderen Ursprunges auch zur Beobachtung kommen, beschränkte Auffassungsfähigkeit und Konzentration, mißmutige Stimmung, Gereiztheit, Ärgerlichkeit.

4. Gruppe: Versuchspersonen zeigen Verhaltungsweisen, die eher den Charakter des Psychotischen tragen, paranoische Äußerungen, verändertes Ichgefühl, potenziert weiblich, Gefühl der Schonungsbedürftigkeit, gesteigerte Libido.

5. Gruppe: Labile Persönlichkeiten, Stimmungsanomalien auch früher schon aufgetreten mit und ohne erkennbare Ursache, Verstärkung gewisser konstitutioneller manisch-depressiver Charakterzüge.

Im Verlauf dieser Arbeit wurde immer wieder der Versuch gemacht, die Personen an Hand der *Hauptmann*schen Typen einzureihen. Die von ihm angegebenen Schilderungen trafen auch in verschiedenen Fällen zu. Bei der Verfolgung dieser Einteilung ergab sich aber bald die Schwierigkeit, eine Trennung vorzunehmen im Sinne der Entscheidung einer „nervös-vollwertigen Persönlichkeit" oder einer „gewissen nervösen Konstitution" oder einer „Psycholabilität", wie *Haupt-*

mann das tut. Bei der Mehrzahl der Versuchspersonen war es nicht möglich, im Rahmen der für diese Arbeit bestimmten Erhebungen sich zu orientieren, in welche Gruppe die Person einzureihen wäre. Sich lediglich auf die Angaben der Personen zu stützen und zu verlassen, schien nicht exakt genug. Allerdings setzten sich die Versuchpersonen nicht wie bei *Hauptmann*, der seine Versuche nur an Medizinstudentinnen gemacht hat, nur aus Personen zusammen, die durch ihre Bildung in der Lage gewesen wären, selbst ein objektives Urteil über sich abzugeben. Es ist außer Zweifel, daß es für das psychische Bild, das eine Person zur Zeit der Menses darbietet, von größter Bedeutung ist, ob es sich dabei um einen nervös-vollwertigen oder psycholabilen Menschen handelt. Es ließ sich aber im Verlauf dieser Arbeit nicht bestätigen, daß bestimmte menstruelle Veränderungen dadurch hervorgerufen wurden, also in Fällen einer nervös-vollwertigen Konstitution andere Merkmale auftraten als bei psycholabilen Personen. Es schien vielmehr, als ob *jede* Frau — die psychotischen Fälle ausgenommen — in *gesetzmäßiger* Art und Weise auf die Menstruation *reagiere*, wenn auch die *Stärke* der Reaktion von der Komponente der nervösen Konstitution beeinflußt wurde.

Es sei hier schon vorweggenommen, daß aus dem vorliegenden Material sich bestimmte Menstruationstypen *nicht* ergeben haben. Sollen Frauen bezüglich ihrer menstruellen Veränderungen in bestimmte, immer wieder in Erscheinung tretende Gruppen eingeteilt werden, so wäre eine *Voraussetzung*, daß eine bestimmte Frau einen bestimmten Menstruationstyp Zeit ihres Lebens in gleicher Form beibehält, daß eine Frau — wie sie mit einer gewissen nervösen Konstitution geboren wird — auch mit ihrem Menstruationstyp zur Welt kommt. Dieser Typ wäre ebensowenig wandelbar, wie die nervöse Konstitution veränderlich ist. Im Widerspruch dazu konnten viele Fälle zur Beobachtung kommen, die in verschiedenen Zeiten ihres Lebens auch verschieden in ihrem Verhalten während der Menstruation waren. Und zwar handelt es sich nicht lediglich um eine Veränderung in der Stärke der Erscheinungen, sondern um Erscheinungen, die in ihrer Art verschieden waren. Es ist bekannt, daß häufig Mädchen, deren Menstruation ohne Störung verlief, in einer Ehe die schwersten Veränderungen aufweisen können. Daß umgekehrt Personen, in ihrer Mädchenzeit reizbar

und mißgelaunt, mißmutig und deprimiert sind, Erscheinungen, die in einer Ehe restlos verschwinden können; daß die Ehe, die im anderen Falle die Menstruation zur Katastrophe werden ließ, hier eine grundlegende Änderung und Besserung schafft. Auch ist es eine Erfahrung, daß die „alte Jungfer" zur Zeit der Menses unleidlich und unsozial werden kann, was sie beides in ihrer Jugend durchaus nicht gewesen zu sein braucht.

Wenn oben schon gesagt wurde, daß sich bestimmte Menstruationstypen nicht ergeben haben und aus der Tatsache der so häufig gefundenen Wandelbarkeit des menstruellen Bildes bei ein und derselben Person auch nicht erwartet werden konnten, so soll damit aber keineswegs jede Gesetzmäßigkeit in Abrede gestellt werden. Eine Gesetzmäßigkeit aber, die das psychische Verhalten in jedem Fall erklärte und bestimmte, konnte erst gefunden werden, als darauf verzichtet wurde, einzelne Erscheinungen während der Menstruation oder die allgemeine Veranlagung als Maßstab zu verwenden. Bei dem Kapitel über eine Veränderung in der Reaktionsweise und Stimmungslage wurden die gefundenen Verhältnisse mit der psychischen Einstellung der Personen erklärt.

Sollen jetzt die einzelnen Erscheinungen, wie sie gefunden und angeführt wurden, in ihrer *Gesamtheit* zu einem Bild vereinigt werden, so läßt sich eine gewisse Gesetzmäßigkeit nur finden, wenn das während der Menstruation sich darbietende psychische Bild in seiner Ursache auf *verschiedene* Komponenten zurückgeführt wird.

Diese Komponenten können unter Umständen sehr zahlreich sein. Ebenso wie das psychische Bild, das irgendeine Person bei irgendeiner Lage im Leben darbietet, von unzähligen Faktoren mitbestimmt sein kann. So ist z. B. gerade das psychische Bild bei der Menstruation abhängig von frühen sexuellen Erlebnissen; gibt es doch Fälle, in denen das „Trauma der ersten Periode" für Jahre hinaus bestimmend bleibt für das Verhalten und Befinden bei der Menstruation.

Eine Gesetzmäßigkeit wird sich aber nur dann finden lassen, wenn diese zahlreichen Faktoren auf die wichtigsten und *ausschlaggebendsten* beschränkt werden, unter der Voraussetzung, daß dabei bewußt nebensächliche — weil nicht typisch — unberücksichtigt bleiben.

Eingangs wurde die seelische Bedeutung der Menstruation festgelegt: die Betonung der weiblichen Bestimmung und der

Hinweis auf eine Konzeption. Vergegenwärtigen wir uns, daß es sich dabei um Vorgänge handelt, die das sexuelle Leben betreffen, die sich in der Sexualsphäre abspielen. Nehmen wir das zur Voraussetzung, so liegt es nahe, der Komponente der *Triebbegabung* eine wesentliche Rolle bei der Bestimmung des psychischen Bildes zuzuschreiben.

Bei der Triebbegabung ist zweierlei zu berücksichtigen:

1. Die *Triebrichtung*. Darunter soll verstanden sein, ob eine Frau als oberstes Gesetz in sich die Sehnsucht nach Mann und Kind anerkennt, ihr ganzes Tun und Lassen also bewußt oder unbewußt darauf eingestellt ist; eine Person also, die man kurz als „weiblich" bezeichnen kann. Oder ob die Sehnsucht nach Mann und Kind entweder gar nicht vorhanden ist oder nur von sekundärer Bedeutung, also nicht ausschlaggebend im Fühlen und Handeln einer Person ist, eine Frau, die selbständig sein will und nicht anlehnungsbedürftig ist; eine Person, von der man kurz sagen kann, daß sie männliche Züge aufweist. Bei dieser Einteilung ist freilich daran zu denken, daß beide Möglichkeiten nur im Extrem sich deutlich unterscheiden und daß die Übergänge zahlreich sind. Trotzdem ist es nicht schwierig, diese Einteilung zugrunde zu legen.

2. Die *Stärke* der *Triebbegabung*. Es ist verständlich, daß es von Bedeutung ist, wie stark diese Triebbegabung ist, daß es nicht auf die Triebrichtung allein, sondern auch auf die Intensität derselben ankommt. Eine Frau z. B., die sich Kinder wünscht, und eine Frau, bei der der Wunsch nach Kindern zum „Schrei nach dem Kind" wird, werden gemäß der verschiedenen Intensität ihres Wünschens auch verschieden in ihrem psychischen Verhalten antworten. Während bei der einen Frau eine psychische Veränderung kaum bemerkbar wird, kann die andere deutliche und schwere Erscheinungen aufweisen. Bei der Stärke der Triebbegabung kommt es letzten Endes auf das an, was man landläufig als „Temperament" bezeichnet.

Diese beiden Faktoren der Triebrichtung und der Triebstärke genügen noch nicht, um das psychische Bild, das eine Frau während der Menstruation darbietet, eindeutig zu bestimmen. Müßten doch sonst alle Frauen, deren Triebrichtung und Triebstärke die gleiche ist, in gleicher Weise auf die Menstruation reagieren. Dies ist nicht der Fall. Frauen, deren Triebbegabung ähnlich ist, werden nur dann in ihrem Verhalten ähnlich sein, wenn beide in der Lage sind, ihrer Ver-

anlagung entsprechend zu leben, oder wenn sich beiden die gleichen Hindernisse in den Weg stellen. Zur Bestimmung des psychischen Bildes während der Menstruation kommt außer den erwähnten Faktoren der Triebbegabung — diesen *in* der Person selbst liegenden Faktoren — noch als dritter ein *äußerer* dazu.

Wenn dieser Faktor das *Milieu* genannt werden soll, so ist darunter alles zu verstehen, was im Leben der Frau eine bestimmende Rolle einnimmt und nicht in ihrer Natur begründet oder verursacht liegt. Es sind darunter alle Umstände zu rechnen, denen die Frau von außen her ausgesetzt ist. In erster Linie fallen darunter die wirtschaftlichen Verhältnisse und die moralischen Anschauungen der Umgebung und der Zeit, in der die Frau lebt. Es sind dabei aber ebenso die ehelichen Verhältnisse zu berücksichtigen. Ist doch nichts mehr geeignet, das psychische Bild einer Frau zu bestimmen und einschneidend zu verändern als eine glückliche oder unglückliche Ehe. Gerade hierin liegt häufig die wichtigste Ursache bei der Bestimmung des psychischen Bildes.

Unter den gegebenen Voraussetzungen ließ sich als Maßstab für eine Einteilung der so häufig wechselnden psychischen Bilder bei der menstruierenden Frau der Satz aufstellen:

Das jeweils in Erscheinung tretende psychische Bild, das eine Frau während der Menstruation zeigt, ist abhängig von verschiedenen Faktoren, als deren wichtigste die *Triebrichtung*, die *Stärke* der *Triebbegabung* und das *Milieu* erscheinen.

Dieser Satz soll nun allgemein erläutert werden. Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß als Beispiele in der Hauptsache die Extreme herangezogen werden, um die Unterschiede deutlich zu machen.

Ein junges Mädchen mit einer ausgesprochenen weiblichen Veranlagung, deren höchstes Ziel und Streben ist, ihr Leben an der Seite eines Mannes zu verbringen, die sich danach sehnt, Kinder zu haben und groß zu ziehen, wird in ihren jungen Mädchenjahren zur Zeit der Menses ruhig, heiter, konzentriert sein, sie wird sich in „ihrem Element" fühlen. Erinnert sie doch die Periode daran, daß sie ein Weib ist, und das pünktliche Erscheinen der Menses ist ihr ein Zeichen, daß sie zu ihrem künftigen Beruf der Gattin und Mutter geeignet

ist. Die körperlichen Schmerzen sind ihr selbstverständlich, sie empfindet sie nicht als lästig, sie sind ihre Freunde. Die Arbeiten, die sie tut und die irgendwie in ihren künftigen Beruf hineinspielen, sind ihr ein Leichtes. Ihre Leistungsfähigkeit kann gesteigert oder unverändert sein. Wird sie aber älter, ohne durch äußere Umstände ihrer natürlichen Bestimmung zugeführt zu sein, so wird — je nach ihrer Triebstärke — die Periode sie verstimmen und reizbar machen. Die Periode kann, je älter das Mädchen wird und je geringer ihre Aussicht und Hoffnung auf Ehe und Kinder ist, sie mit jener so verhängnisvollen „Torschlußangst" erfüllen, die launisch, mißmutig und reizbar macht. Dann wird sie auch die körperlichen Schmerzen als lästig und unangenehm, sie wird sie stärker empfinden und übertreiben; sie will zeigen, daß sie unglücklich ist. Je stärker die Triebnatur einer solchen Person ist, desto früher und deutlicher ausgeprägt werden sich diese Erscheinungen manifestieren. Ist diese Person außerdem noch gezwungen, im Beruf, der ihr immer nur ein Ersatz sein wird und keine wirkliche Befriedigung, zu arbeiten, so kann sie launisch, reizbar, streitsüchtig und eifersüchtig werden.

Wird diese geschilderte Person aber durch glückliche Umstände beizeiten sich ihrem natürlichen Beruf widmen können, so wird sie während der Menses immer ruhig, heiter, gleichmäßig bleiben, sie wird nicht über Schmerzen klagen, sie wird sie als eine Notwendigkeit hinnehmen, über die es müßig ist, sich zu besinnen. Ihre Leistungsfähigkeit wird unbeeinträchtigt, vielleicht sogar gesteigert sein. Dieser Zustand aber wird sich ändern und ins Gegenteil umschlagen, wenn die Ehe unglücklich ist. Dann wird die Frau, die ihr Unglück zur Zeit der Menses doppelt stark empfindet, auch ihre Schmerzen stärker wahrnehmen; sie wird sie übertreiben und aufbauschen, nicht nur, um zu zeigen, wie sehr sie leidet, sondern, weil sie durch die menstruell bedingte veränderte Einstellung ihr Unglück tatsächlich stärker empfindet. Trotz guter Ehe kann dieser Zustand eintreten, wenn diese Frau durch Kinderlosigkeit enttäuscht wird. Dann wird, wie *Ewald* schreibt, „die junge Frau, die vergeblich auf Nachkommenschaft bzw. auf das erste Ausbleiben der Regel wartet, bei jeder neu einsetzenden Periode gedrückter Stimmung usw. werden.

Vergegenwärtigen wir uns das Gegenstück: Das Mädchen, das keine Bindung zum Kind hat, die sich frei machen möchte

von den Rechten und Pflichten ihres Geschlechtes, die ein wenig ausgesprochenes Anlehnungsbedürfnis hat, die vielmehr einen männlicheren Lebensinhalt sucht. Die psychischen Veränderungen, die dieses Mädchen aufweist, werden in ihrer Stärke, je nach der Triebsstärke verschieden sein. Im Extrem aber wird sie in ihrer Mädchenzeit ärgerlich, mißmutig, verstimmt und reizbar sein, sie wird in der Menstruation immer ihren Feind und Besieger sehen. Sie kann depressiv werden und eine starke subjektive Leistungsverminderung empfinden. Die menstruellen Schmerzen sind ihr eine Belästigung; sie hat keine Beziehung zum Weib, also auch nicht zu den Schmerzen des Weibes. Wie sie sich gegen ihre Natur aufbäumt, so lehnt sie sich gegen die damit verbundenen Schmerzen auf; dadurch ist sie nur zu leicht geneigt, diese übertrieben darzustellen. Typisch ist, daß diese Personen die Periode häufig als etwas „Häßliches, Unschönes" bezeichnen, Ausdrücke, die nahelegen, daß sie sich mit dem Verstande — der männlichen Komponente — darauf einstellen. Je mehr eine solche Person im Beruf Befriedigung und einen Lebensinhalt findet, desto geringer werden ihre Veränderungen sein. Wenn diese Frauen mißmutig, streitsüchtig, reizbar werden, also die gleichen objektiven Erscheinungen zeigen wie die weiblich veranlagten, so liegt dem doch eine durchaus andere Ursache zugrunde. Sie fühlen — ganz im Gegensatz zu den weiblich veranlagten — zur Zeit der Menses am deutlichsten, daß sie zwiespältig sind: sie sind als Weib nicht vollständig, können aber durch ihre Natur auch dem Mann nicht ebenbürtig werden.

Wird ein solches Mädchen heiraten, häufig durch äußere Umstände dazu „verführt" oder in mangelnder Selbsterkenntnis oder weil ihre männlichen Züge nicht deutlich genug ausgeprägt sind, hat sie dann auch Kinder, so begegnen wir den Fällen, in denen die Kinder vernachlässigt werden; bei gering ausgeprägten Hemmungen sogar als feindliche Objekte behandelt werden. Es sind die Fälle, in denen — bei willensschwachen und triebstarken Personen — die Menstruation zur Katastrophe werden kann und Zustände herausbildet, von denen *Möbius* sagt: „die, ohne eigentliche Krankheit zu sein, das geistige Gleichgewicht stören, die Freiheit des Willens im Sinne des Gesetzes beeinträchtigen." Der Umgebung solcher Frauen ist ihr Verhalten unter Umständen völlig unbegreiflich, hauptsächlich, wenn äußerlich gar kein Konflikt vorzu-

liegen scheint. Die Frauen erscheinen launisch, reizbar, unberechenbar, weil nicht erkannt wird, daß sie zur Zeit der Menses anderen Gesetzen unterliegen, daß sich der Konflikt in ihnen selbst abspielt und seine Ursache hat und daß die Feindseligkeiten, die sie an den Tag legen, nur die Projektion eines Kampfes ist, den ihre männlichen Komponenten gegen das „Weib" in ihnen führen.

Die Menstruation, die für die *„weibliche"* Frau *lustbetont* ist, solange die äußeren Umstände sie nicht allzusehr beschneiden, ist für die *männlich* eingestellte Frau das *Verhängnis*. Je mehr die Frau mit männlichen Komponenten gezwungen ist — wie in einer Ehe —, sich weiblichen Pflichten zuzuwenden, um so mehr wird sie während der Menses zwiespältig, und das äußere Gebaren wird diesem inneren Zustand entsprechen. Ein befriedigender Beruf mag die Verstimmung und die Reizbarkeit zeitweise geringer erscheinen lassen, während die weiblich veranlagte Frau durch einen Beruf immer ihrer natürlichen Bestimmung entzogen und vorenthalten wird. Der Beruf kann für die männlich eingestellte Frau bis zu einem gewissen Grad eine Rettung sein, die weiblich veranlagte aber „opfert" sich dem Beruf.

Wenn jede Frau — wie es eingangs behauptet wurde — zur Zeit der Menstruation an das *Weib* in sich gemahnt wird, so bedeutet das für die *weiblich* veranlagte eine *Potenzierung*, bei der *männlich* eingestellten kommt es zu jener *„Ichverschiebung"*.

Von einer höheren Warte aus betrachtet, erscheint die Bedeutung der Menstruation in ihren körperlichen Wirkungen weit überschätzt zu werden, in ihren seelischen Veränderungen, aber auch bei der gesunden Frau weit unterschätzt zu werden.

Wie wahr dieser Satz ist, lehrt die Erfahrung an Frauen, die durch Operation oder Bestrahlung frühzeitig die Periode verloren haben. Die Depression, die das Erlöschen der Menstruation häufig mit sich bringt, kann nur mit der Depression des impotenten Mannes verglichen werden. Selbst wenn diese Frauen unter den schwersten dysmenorrhoischen Beschwerden zu leiden hatten, war die Periode doch für sie: „Das, wenn ich's habe, mir so überflüssig, und hab' ich's nicht, so unentbehrlich scheint."

Die Bedeutung konstitutioneller Veranlagung und somatisch-endokrinologischer Veränderungen während der Menstrua-

tion soll durchaus nicht bestritten werden; aber es scheinen uns doch nur aus der Kenntnis und dem Verständnis für die wechselnden Beziehungen, die zwischen Menstruation und der Psyche der Frau bestehen, die pathologischen Veränderungen richtig gewürdigt werden zu können.

Fragebogen.

1. Alter?
2. Beruf?
3. Sind Sie verheiratet?
4. Haben Sie Kinder; wünschen Sie sich Kinder?
5. Wann war Ihre erste Periode?
6. Ist sie regelmäßig; ist sie mit erheblichen oder mäßigen oder gar keinen körperlichen Schmerzen verbunden?
7. Ist die Periode immer gleichartig oder wechseln gute und schlechte Zeiten?
8. Ist Ihnen je das Gefühl gekommen, daß die Periode ein Teil der Frau ist, ohne den sie sich gar nicht wohl fühlen würden; haben Sie sich einmal ausgedacht, welchen Eindruck es auf Sie machen würde, wenn Sie die Periode verlören?
9. Sind Sie vor Eintritt der Periode grundlos verstimmt?
10. Fühlen Sie sich bei Eintritt der Periode wie „erlöst", oder dauert die Verstimmung fort?
11. Sind Sie während der Periode deprimiert oder seelisch im Gleichgewicht?
12. Sind Sie gehobener Stimmung?
13. Empfinden Sie die Periode als etwas Lästiges, Häßliches, oder erscheint sie Ihnen als etwas Selbstverständliches?
14. Fühlen Sie sich zur Zeit der Menses ausgesprochen als Frau und Mutter?
15. Fühlen Sie sich weniger fähig zu Ihrer gewohnten Arbeit, oder fällt Ihnen nur angestrengte Arbeit schwer?
16. Sind Sie geistiger Arbeit gegenüber besonders schwerfällig; ist Ihnen ein Mangel an Konzentrationsfähigkeit aufgefallen?
17. Sind Sie reizbarer als zu anderen Zeiten; ist diese Reizbarkeit dem Ehemann gegenüber besonders ausgesprochen?
18. Können Sie sich eine Ursache für diese Empfindlichkeit denken?
19. Sind Sie während der Menses besonders liebe- und anlehnungsbedürftig?
20. Sind Sie sexuell erregbarer als sonst, oder ist es die Zeit, in der Sie vom Manne nichts wissen wollen?
21. Haben Sie bemerkt, daß Ihre Sinne schärfer sind, daß Sie z. B. besser riechen oder schmecken?
22. Haben Sie schreckhafte Träume oder besonders lebhafte Träume während der Menses?
23. Haben Sie das Gefühl, als ob Sie krank seien?
24. Oder fühlen Sie sich leistungsfähiger als sonst?

Literaturverzeichnis.

1. *Bickel:* Die wechselseitigen Beziehungen zwischen psychischem Geschehen und Blutkreislauf. Leipzig 1916. — 2. *G. Ewald:* Temperament und Charakter. Berlin, Springer, 1924. — 3. *G. Ewald,* Psychische Störungen des Weibes. Halban-Seitz. — 4. *Fehlinger:* Das Geschlechtsleben der Naturvölker, Kabitzsch 1921. — 5. *Fließ:* Lehre von der Periodizität. — 6. *L. Frank:* Vom Liebes- und Sexualleben. Leipzig, Thieme, 1926. — 7. *Hauptmann:* Menstruation und Psyche. Arch. f. Psych., Bd. 71. — 8. *M. Hirsch:* Dysmenorrhoe in Beziehung zu Körperbau und Konstitution. Zbl. f. Gyn., 47. Jahrg., 39. — 9. *Jaschke,* Einiges über die Bedeutung der Konstitution f. die prakt. Gynäkologie. Med. Klin., 14. Jahrg. — 10. *Ph. Jolly:* Menstruation und Psychose. L. Schumacher, Berlin 1915. — 11. *Kehrer:* Über Ursachen und Behandlung der Unfruchtbarkeit. — 12. *K. Keller:* Vergleichende Physiologie der weibl. Sexualorgane. Halban-Seitz. — 13. *Krafft-Ebing:* Psychosis menstrualis. Stuttgart, Enke, 1902. — 14. *E. Leschke:* Die körperlichen Begleiterscheinungen seelischer Vorgänge. Arch. f. d. ges. Psych., Bd. 21. — 15. *Liepmann:* Psychologie der Frau. Berlin, Urban und Schwarzenberg, 1922. — 16. *Liepmann:* Gyn. Psychotherapie. Berlin, Urban und Schwarzenberg, 1924. — 17. *Liepmann:* Psycho-organische Korrelationen in der Gynäkologie. Zbl. f. Gyn. 1923. — 18. *Richard Lomer:* Zur Beurteilung des Schmerzes in der Gynäkologie. Wiesbaden, Bergmann, 1899. — 19. *Paul Mathes:* Der Infantilismus, die Asthenie und deren Beziehungen zum Nervensystem. Berlin 1922, S. Karger. — 20. *Paul Mathes:* Die Konstitutionstypen des Weibes. Halban-Seitz. — 21. *A. Mayer:* Über Störungen von Menstruation und Schwangerschaft durch psychische Alterationen. Zbl. f. Gyn., Jahrgang 41. — 22. *A. Mayer:* Psychogene Störungen der weiblichen Sexualfunktionen. In: Psychogenese und Psychotherapie körperlicher Symptome. Wien, Springer, 1925. — 23. *M. Nassauer:* Des Weibes Leib und Leben. Stuttgart, E. H. Moritz. — 24. *Sellheim:* Das Geheimnis des Ewig-Weiblichen. Stuttgart, Enke, 1924. — 25. *W. Siegel:* Die Freude am zu erwartenden Kinde. Arch. f. Frauenkunde u. Eugenetik. — 26. *Steckel,* Die Geschlechtskälte der Frau. Bd. 3 von Störungen des Trieb- und Affektlebens. — 27. *M. Stopes:* Married Love. G. P. Putman's Sons, London. — 28. *Strümpell:* Über die Entstehung und Heilung von Krankheiten durch Vorstellungen. Rektoratsrede, Erlangen 1892. — 29. *J. Veit:* Über Dysmenorrhoe. M. m. W., 55. Jahrg., 47. — 30. *Tobler:* Über den Einfluß der Menstruation auf den Gesamtorganismus der Frau. Mon. f. Geb. und Gyn., 1905. — 31. *S. Weißenburg:* Beiträge zur Frauenbiologie. Abhandlungen aus dem Gebiet der Sexualforschung, Bd. 5, Heft 2. — 32. *Wollenberg:* Die forensisch-psychiatrische Bedeutung des Menstruationsvorganges. Mon. f. Kriminalpsychol., Bd. 2, 1905.

III.

(Kasuistische Mitteilung aus der Nerven-Abteilung des Hufeland-Hospitals zu Berlin [Direktor Prof. *P. Schuster*].)

Über die akute Entstehung eines Kleinhirnsyndroms im Anschluß an einen Status epilepticus.

Von

Dr. H. KUTTNER.

Es ist bisher noch eine ungeklärte Frage, in welcher Weise Kleinhirnprozesse Krampfanfälle hervorrufen können. Der in den folgenden Zeilen beschriebene Fall gibt mir wegen der Eigentümlichkeiten seines Verlaufes schon darum zu weiteren Erörterungen über diese Frage Anlaß, weil die Vorgeschichte, die ja bei allen cerebellaren Erkrankungen von großem diagnostischem Werte ist, von dem Kranken und seinen Angehörigen sehr genau mitgeteilt und durch Aufzeichnungen zuverlässiger früherer Untersucher ergänzt werden konnte.

Das Kleinhirnsyndrom entwickelte sich in unmittelbarem Anschluß an einen Status epilepticus, ein Verlauf, den ich bei Durchsicht der Literatur nirgends in völlig ähnlicher Weise beschrieben fand.

Es handelt sich um einen jetzt 18 Jahre alten Schneiderlehrling W. F. Er stammt aus einer Familie, in der ernstliche Krankheiten, insbesondere Nervenkrankheiten, niemals festgestellt worden sind. Der Vater trinkt ziemlich stark, doch es ist fraglich, ob er dem Alkohol schon vor der Geburt des Patienten in erheblichem Maße zugesprochen hat. Die Mutter des Patienten starb nach einer Entbindung. Die Großeltern mütterlicherseits starben an Altersschwäche, die Großeltern väterlicherseits leben noch, hochbetagt, und sind gesund. Fünf Schwestern des Vaters sind gesund, ebenso fünf Schwestern des Patienten. Ein Halbbruder fiel als Zwanzigjähriger im Felde. Es sei hier gleich erwähnt, daß von den fünf Schwestern des Kranken vier von uns eingehend untersucht werden konnten. Sie sind 20, 16, 15 und $4^1/_2$ Jahre alt. Nur bei der 15jährigen fanden sich geringfügige nystagmoide Zuckungen bei Augenbewegungen. Dieser Befund erscheint für weitere Schlußfolgerungen bezüglich der Heredität nicht ausreichend, da die Familienanamnese sonst völlig negativ ist. Die Eltern waren nicht blutsverwandt.

Der Kranke selbst ist normal zur Welt gekommen, hat rechtzeitig und gut sprechen und gehen gelernt. Mit $4^1/_2$ Jahren hatte er Englische Krankheit, mit $13^1/_2$ Jahren Ruhr. Beide Erkrankungen haben keine merkbaren Folgen hinterlassen. In der Schule und in der Lehre hat der Patient leidlich gut gelernt, auch später sind Veränderungen an seinem Intellekt und Charakter niemals auffällig geworden. Als er 4 Jahre alt war, fiel ihm ein Glasschild von ungefähr 45 mal 35 mal $3^1/_2$ cm auf den Kopf. Er trug eine blutende Hautwunde davon und war längere Zeit bewußtlos.

Nach 14 Tagen etwa war er anscheinend völlig wiederhergestellt. Ein halbes bis ein Jahr später (hier sind die Angaben etwas unsicher) bekam er Anfälle, die in Verdrehungen der Augen und sekundenlanger „Abwesenheit" bestanden. Die Anfälle traten zunächst durchschnittlich alle acht Tage auf. Vom 9. bis 11. Jahre hatte er öfter schwere Anfälle: er fiel (ohne daß irgendwelche Vorboten vorausgingen) plötzlich hin, verdrehte die Augen und lag völlig steif da. Zuckungen sind dabei nicht bemerkt worden. Vom 11. bis 13. Lebensjahre setzten die Anfälle aus. Von da an traten sie wieder in unregelmäßigen Intervallen auf, und sie werden zu dieser Zeit als typisch epileptiform (tonisch-klonisch) geschildert. Im März 1926 (im Alter von 17 Jahren) hatte der Kranke eines Nachts gehäufte Anfälle von grand-mal. Am nächsten Tage lag er mit offenen Augen da, sprach nicht, reagierte auch nicht auf Anruf. In diesem Zustande kam er in die Epileptiker-Anstalt W., wo er bis zum Dezember 1926 blieb. In den ersten drei Wochen war er dort völlig somnolent und hatte häufig Anfälle, die von dem Anstaltsarzt als „tonisch" vermerkt worden sind. Die Temperatur ging oft bis 38,6° hinauf. Im Mai 1926 zeigte er Verständnis für Gesprochenes, befolgte einfache Aufforderungen, sprach aber nicht. Beim Versuch, ihn auf die Füße zu stellen, sank er zusammen. Im Juni fing er allmählich an, erst leichtere, dann schwerere Worte, schließlich ganze Sätze zu sprechen. Doch nahm die Sprache einen skandierenden Charakter an. In Armen und Beinen bestand erhebliche Ataxie. Vom Dezember 1926 bis Januar 1927 war der Kranke in einem städtischen Krankenhause; dort wurde im wesentlichen derselbe Befund erhoben wie bei uns. Temperaturen und Anfälle hat er dort nicht gehabt. Die Lumbalpunktion ergab außer einer leichten Druckerhöhung nichts Pathologisches, weder in histologischer, noch chemischer Beziehung. Zur Anamnese ist noch zu ergänzen, daß der Kranke seit der akuten Erkrankung 36 Pfund an Gewicht zugenommen hat.

1. II. 1927: Aufnahme auf unserer Abteilung. Der Befund war folgender: Kräftiger junger Mann mit reichlichem Fettpolster. Haut des Oberkörpers und der Arme auffällig zart. Feminine Genitalbehaarung. Sehr schwacher Bartwuchs. Handrücken völlig haarlos. Gesichtsbildung ähnlich wie bei der Dystrophia adiposogenitalis. Gesicht etwas gedunsen, Nasolabialfalten wenig ausgebildet. Innere Organe völlig normal bis auf eine mäßige Verlangsamung des Pulses. Kopf aktiv und passiv frei beweglich, nirgends druck- oder klopfempfindlich. Im Sitzen besteht ein feinschlägiger Tremor des Kopfes. Die Pupillen sind gleich weit und reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Die Augenbewegungen sind normal. Es besteht auch *kein Nystagmus*. Kornealreflexe, Augenhintergrund, Visus beiderseits normal. Keine Hemianopsie, kein zentrales Skotom. Facialis, Hypoglossus, Acusticus o. B. Das Gaumensegel wird gut und gleichmäßig gehoben. Gaumen- und Rachenreflexe fehlen. Die Sprache ist skandierend, äußerst verlangsamt und leicht verwaschen. In den Muskeln des Halses, Stammes und der Gliemaßen besteht eine ausgesprochene gleichmäßige Hypotonie. (Der Kranke kann den Kopf mit Leichtigkeit zwischen die Beine stecken.) Beim Finger-Nasenversuch beiderseits, besonders kurz vor dem Ziel, ausfahrende Wackelbewegungen, rechts außerdem Bradyteleokinese (Schilder). Beiderseits statische Ataxie der Arme. Bei Pro- und Supinationsbewegungen der Vorderarme beiderseits deutliche

Adiadochokinese. Armreflexe normal. Bauchdecken- und Kremasterreflexe normal. In den Beinen besteht beiderseits statische Ataxie; beim Knie-Hacken-Versuch besteht Ataxie und Bradyteleokinese. Knie- und Achillesreflexe lebhaft mit Neigung zu Patellar- und Fußklonus. Kein Babinski, Mendel, Rossolimo oder Oppenheim. Kein Hohlfuß. Der Gang ist nur mit starker Unterstützung möglich, breitbeinig, stampfend, ataktisch. Die grobe Kraft an Armen und Beinen ist normal. Berührungs-, Schmerz-, Lagegefühl am ganzen Körper intakt, ebenso Stereognose an beiden Händen. In beiden Händen bestehen dagegen grobe Störungen der Gewichtsempfindung. Bei Vergleichen von Gewichten mit einer Hand oder mit beiden Händen gleichzeitig werden nur größere Differenzen empfunden. Die Stimmungslage ist leicht euphorisch. Die Intelligenzprüfung ergibt keine groben Störungen.

Das Blutbild zeigt eine geringfügige Linksverschiebung und Lymphozytose.

Verlauf: 11. III. 1927 Anfall (von der Stationsschwester beobachtet): Der Kranke fällt plötzlich bewußtlos hin. Die Pupillen sind lichtstarr, Schaum steht vor dem Mund, Arme und Beine zucken nur ein- bis zweimal kurz zusammen, bleiben dann schlaff ausgestreckt liegen. Dauer des eigentlichen Anfalls einige Sekunden, Dauer der Bewußtlosigkeit etwa zehn Minuten.

31. III. 1927: Beim Finger-Nasenversuch kaum noch nachweisbare Unsicherheit. Der Kranke kann zum ersten Male wieder mit zittriger Schrift seinen Namen schreiben. Prüfung nach *Bàràny*: Beim Fingerzeigeversuch kein Spontanabweichen. Nach Kaltspülung des linken Ohres: Nystagmus nach rechts, beim Fingerzeigeversuch weicht jetzt die linke Hand nach außen ab, die rechte Hand weicht nicht ab. Nach Kaltspülung des rechten Ohres beiderseits Nystagmus nach links, beim Fingerzeigeversuch weicht die linke Hand merkwürdigerweise nach außen ab, die rechte Hand nicht. Dieser auffallende Befund konnte leider später nicht mehr nachgeprüft werden, da der Kranke wegen einer akuten chirurgischen Erkrankung in ein anderes Krankenhaus verlegt werden mußte.

Zusammenfassung: Es handelt sich also hier um einen fast reiner cerebellaren Symptomenkomplex, der sich in unmittelbarem Anschluß an einen Status epilepticus entwickelte. Die Familienanamnese ergibt nichts, was für eine Heredoataxie sprechen könnte. Ob die ersten epileptiformen Anfälle mit dem Trauma in Zusammenhang zu bringen sind, wird sich natürlich nicht klären lassen.

Abgesehen von der Entwicklung der cerebellaren Symptome im unmittelbaren Anschluß an den Status epilepticus gleicht der Fall durchaus den von *Batten* als akute cerebellare Ataxie (Encephalitis cerebellaris) beschriebenen Fällen, und ich möchte ihn auch dazu rechnen. Die Kombination von epileptischen Anfällen und cerebellaren Syndromen ist in der Literatur oft beschrieben. Dennoch ist die Frage, wie weit diese Anfälle als cerebellar anzusehen sind, noch eine sehr umstrittene.

Auch *Goldstein* gibt in seiner neuesten Arbeit über das Kleinhirn noch keine endgültige Meinung darüber ab. Von Kleinhirn-Erkrankungen mit epileptischen Anfällen zitiere ich aus der Literatur nur folgende: *Ramsay Hunt* veröffentlichte im Jahre 1921 sechs Fälle, die er als Dyssynergia cerebellaris myoclonica bezeichnete und anatomisch als primäre Degeneration des Dentatussystems auffaßte. In sämtlichen sechs Fällen bestanden außer den myoklonischen Zuständen epileptische Anfälle. Im zweiten und dritten Falle hatten die Anfälle den typischen Charakter des grand-mal. Im ersten Fall bestand bei den ersten Anfällen kein Bewußtseinsverlust. Im vierten Fall bestanden zunächst typische Anfälle, später Anfälle von plötzlichem Hinfallen ohne Bewußtseinsverlust und ohne Krämpfe. Im fünften Fall bestanden Anfälle von grand-mal, im sechsten Fall „statische Elepsie" mit vorübergehender Bewußtseinstrübung und ohne die gewöhnlichen Konvulsionen. Die statische Epilepsie ist von *Hunt* charakterisiert als plötzlicher Verlust der Kontrolle über den Haltungsmechanismus des Stehens. (Posture mechanism of standing.)

In *Battens* siebentem Fall (Progressive cerebellare Ataxie) entwickelten sich ebenfalls cerebellar-ataktische Symptome längere Zeit nach dem Auftreten epileptischer Anfälle. (Doch besteht Epilepsie in der Familie.) In einem Fall von *M. Q. Howard*, bei dem allerdings auch die Pyramidenbahnen mit ergriffen waren, bestanden Anfälle vom Typus der „cerebellar fits".

Mac Robert und *G. Russell* haben die Frage der „cerebellar fits" zusammenfassend betrachtet. Leider sind ihre sämtlichen 45 Fälle Tumoren, es ist also immerhin möglich, daß die Anfälle zum Teil Hirndruckfolgen gewesen sind. In neun Fällen wurden Anfälle beobachtet. Die Konvulsionen waren zumeist tonisch.

Die Verfasser wollen zum mindesten die *allgemeinen* Krämpfe bei Kleinhirn-Erkrankungen als Wirkung eines sekundären Hydrocephalus auffassen, wie das früher schon *Collier* getan hat. Daß Krämpfe cerebellaren Ursprungs tonisch seien, hat übrigens schon *Jackson* angegeben.

Experimentelle Versuche, deren Beschreibung ich *André-Thomas* (Cerebellar Functions) entnehme, ergaben u. a. folgendes:

Wenn einem Tiere zunächst eine Kleinhirnhälfte entfernt und dann Absinth intravenös eingespritzt wird, so sind die entstehenden Konvulsionen auf der der entfernten Hemisphäre entsprechenden Körperseite heftiger als auf der anderen.

Pruß und *Versiloff* haben durch elektrische Reizung der

Kleinhirnrinde in Nacken, Stamm und Gliedern motorische Erscheinungen hervorrufen können, die allerdings von *Clarke* und *Horsley* auf die Kleinhirnkerne bezogen wurden.

In unserem Falle entwickelte sich das Kleinhirnsyndrom wie gesagt im unmittelbaren Anschluß an einen Status epilepticus. Der Arzt der Epileptiker-Anstalt, der doch wohl über Erfahrungen in der Beurteilung von Anfällen verfügte, bezeichnete die während des Status auftretenden Anfälle als „tonisch". Alles dies legt die Vermutung nahe, daß zwischen dem Auftreten des Status bei einem Patienten, der früher nur gelegentlich Anfälle hatte, und der Entwicklung des Kleinhirnsyndroms nicht nur ein zeitlicher Zusammenhang besteht, sondern daß die Anfälle die gleiche Lokalisation haben, wie die übrigen — sicher cerebellaren — Symptome.

Wollte man die Anfälle als Folge eines sekundären Hydrocephalus annehmen, so wäre nicht recht einzusehen, warum nicht schon *vor* dem Status epilepticus Kleinhirnsymptome aufgetreten sein sollten. In dem Berufe des Patienten (Schneider) wäre aber auch eine geringfügige Ataxie (z. B. beim Einfädeln der Nadel) sicherlich bemerkt worden. Ebenso wäre schwer zu erklären, warum Anfälle, die durch einen sekundären Hydrocephalus hervorgerufen werden, einen besonderen Charakter haben sollten, — nämlich den tonischen. Dabei muß es dahingestellt bleiben, ob die Anfälle, die der Kranke in den vorhergehenden Jahren gehabt hat, ebenfalls cerebellaren Ursprungs gewesen sein können. Nach den Schilderungen der Angehörigen, denen man natürlich keinen allzu großen Wert beimessen kann, scheint es so, als ob die Anfälle auch früher schon zum Teil tonischen Charakter hatten. Es wäre verfehlt, aus diesem Zusammenhange heraus weitere Schlüsse auf die Entstehung der sogenannten „Genuinen Epilepsie" zu ziehen. *Wilson* erläuterte in seiner kürzlich erschienenen Arbeit („Über die Epilepsien"), daß die bisherigen Erklärungsmöglichkeiten für die Entstehung von Krampfanfällen zahlreich und andererseits doch unbefriedigend sind, und daß es zweckmäßiger wäre, von *Epilepsien* statt von Epilepsie zu sprechen. Unser Fall soll also nur erneut zeigen, daß das Kleinhirn mit Wahrscheinlichkeit bei der Entstehung von Krampfanfällen eine Rolle spielen kann.

Die endokrinen Erscheinungen bei unserem Kranken (Gewichtszunahme, Anomalien der Behaarung und der Fettverteilung) dürften vielleicht auf ein Übergreifen des Prozesses auf Mittelhirn oder Hypophyse zurückzuführen sein.

Endokrine Symptome (verspätetes Auftreten der Menses und der sekundären Geschlechtsmerkmale) sind bei einem friedreichähnlichen Syndrom von *F. Schob* schon eimal erwähnt. Übrigens bestanden auch in diesem Falle epileptische Anfälle. Der völlige, vorübergehende Verlust der Sprache ist bei der akuten cerebellaren Ataxie wiederholt beschrieben:

Voelcker behandelte ein $4^3/_4$ Jahre altes Kind, das zugleich mit dem Auftreten eines ausgesprochenen cerebellaren Syndroms die Sprache völlig verlor und später gedehnt und langsam sprach. Auch die übrigen Symptome besserten sich. Ein fünfjähriger Patient *Shephard*s, der mit akuter Ataxie und völligem Verlust der Sprache erkrankte, wurde völlig wiederhergestellt. Den gleichen Verlauf beobachtete *Scheper* bei einem achtjährigen Kind und *Feith* bei einem fünfjährigen Kind.

Vielleicht ist der vorübergehende Verlust der Sprache als Folge einer hochgradigen Koordinationsstörung der an der Sprachbildung beteiligten Muskeln zu erklären.

Die Besserung (oder selbst völlige Heilung) akut cerebellarer Symptome, die am häufigsten bei jungen Kindern erwähnt wird und vorläufig auch bei unserem Kranken festzustellen ist, ist wohl bedingt durch kompensatorisches Eintreten anderer Hirnbezirke. Diese Möglichkeit demonstriert am deutlichsten *Anton*s Fall von angeborenem völligen Kleinhirnmangel.

Literatur.

1. *André-Thomas*, Cerebellar Functions. Nerv. and ment. Disease Monogr. Ser. New-York 1912. — 2. *Anton*, Über einen Fall von beiderseit. Kleinhirnmangel mit compensat. Vergrößerung anderer Systeme. Wien. Klin. W. 16. 1903. — 3. *Batten*, Ataxie in childhood. Brain 28. 1905. — 4. *Feith*, Allg. Ztschr. f. Psychiatr. Bd. 30. — 5. *Ferrier*, Functions of the Brain 1876. — 6. *Goldstein, K.*, Das Kleinhirn. Im Handb. der norm. und pathol. Physiol. 1926. — 7. *Horsley a. Clarke*, Brain Bd. 31. 1908. — 8. *Howard, M. Q.*, Cerebell. Syndr. resembl. Mult. Skleros. Journ. of. nerv. and ment. Dis. 57. 1923. — 9. *Hunt, Ramsay*, Dyssynergia cerebellaris myoclonica. Brain 44. 1921. — 10. *Jackson, Hughlings*, Med. Times a. Hosp. Gaz. 1:626. 1865. — 11. *Pruß, Versiloff*, Neurol. Bull. 2:303 (Aug.) 1909. — 12. *Mac Robert, Russell, G.* and *Laurent Feinier*, Cerebellar fits. Arch. of neurol. a. psychiatr. Bd. 5 Nr. 3. 1921. — 13. *Scheper*, B. Kl. W. 1872. S. 517. — 14. *Schilder*, Über Störungen der Bewegungsbremsung. Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 47. 1919. — 15. *Schob*, Beiträge zur Kenntnis der friedreichähnlichen Krankheitsbilder. Ztschr. f. N. u. Ps. Bd. 73. H. 1/3. 1921. — 16. *Shephard*, Quoted by *Kühn*, Dtsch. Arch. f. Kl. Med. Bd. 34 S. 77. — 17. *Voelker, A. F.*, Verhandl. der Engl. Neurol. Ges. v. 24. VI. 1905 (Brain 28. 1905). — 18. *S. A. Kinnier Wilson*, Über die Epilepsien. (Übersetzung) Fortschr. d. Med. Nr. 10/11. 11.—18. III. 1927.

I.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité in Berlin. [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Bonhoeffer*].)

Untersuchungen über die postchoreatischen Motilitätsstörungen, insbesondere die Beziehungen der Chorea minor zum Tic.

Von

Priv.-Doz. Dr. ERWIN STRAUS,

Berlin.

Untersuchungen über die organische Grundlage solcher motorischen Störungen, die bis vor wenigen Jahren noch für rein psychogene gehalten wurden, dürften bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse weder als Neuerung noch als Wagnis erscheinen. Die systematische Erforschung der Physiologie und Pathologie des extrapyramidalen motorischen Systems, die durch die an der epidemischen Enzephalitis gewonnenen Erfahrungen eine außerordentliche Förderung erfuhr, hat ja neben längst erwarteten auch völlig unerwartete und überraschende Ergebnisse hinsichtlich der Pathogenese von Motilitätsstörungen gezeitigt. Sie hat uns einmal das anatomische Substrat solcher Erkrankungen kennen gelehrt, die einem alten Brauch zufolge zwar häufig noch in dem Kapitel der Neurosen dargestellt wurden, deren organische Natur aber gleichwohl allgemein angenommen wurde, so daß jene pathologisch-anatomischen Entdeckungen längst vermutet oder gefordert waren. Darüber hinaus aber mußte man sich andererseits davon überzeugen, daß durch erworbene organische Schädigungen Bewegungsstörungen, wie lokale Muskelspasmen, einfache oder kompliziert gebaute Tics hervorgerufen werden können, die bis dahin als Paradigma funktioneller Erkrankungen oder noch häufiger als hysterische oder psychogene Reaktionen gegolten hatten.

Diese überraschenden Entdeckungen im Gebiet der Pathogenese funktioneller Erkrankungen haben aber die Forschung an dieser Stelle keineswegs zu einem Abschluß gebracht. Sie haben im Gegenteil den Anstoß zu weiteren klinischen Unter-

suchungen und Beobachtungen und zum Ausbau der Theorie gegeben.

Denn in der veränderten wissenschaftlichen Situation mußte sich das Bedürfnis geltend machen, die früher in einer Gruppe zusammengefaßten Erkrankungen schärfer zu sondern und die Kriterien, die zur Abgrenzung eines Symptoms oder eines Krankheitsbildes als eines psychogenen dienen konnten, einer Nachprüfung zu unterziehen. Es tauchte die Frage auf, wie im einzelnen Fall der organische und psychogene Anteil an der Entwicklung eines Krankheitsbildes zu bewerten sei, welche Beziehungen ferner zwischen funktioneller Erkrankung und Anlage anzunehmen seien. Der Begriff des Psychogenen überhaupt begann sich zu wandeln und verlangte nach einer neuen Klärung. Diese Wandlung ist noch nicht zu einem endgültigen Abschluß gekommen. Als kennzeichnend für die Lage können die Referate zur Revision der Neurosenfrage gelten, die von *Bumke* und *Redlich* 1925 auf dem Kongreß deutscher Nervenärzte erstattet wurden, und die Referate über die Magenneurosen, die von *Kraus, F. H. Lewy, v. Weizsäcker* und *Katsch* auf dem Stoffwechselkonkreß 1926 vorgetragen wurden. Es sind so aus der klinischen Beobachtung und der anatomischen Forschung Fragestellungen über die psychophysischen Zusammenhänge entstanden, die sich mit den durch die psychoanalytische Lehre aufgeworfenen Problemen nahe berühren. Die Übereinstimmung liegt, abgesehen von der wohl allgemeinen Anerkennung der Bedeutung des seelischen Konfliktes für die Entstehung von Neurosen, zur Zeit allerdings noch mehr in der Problemstellung als in den zu ihrer Lösung aufgestellten Theorien.

Aus der Gesamtheit der neurotischen Erkrankungen versprechen die Motilitätsstörungen, uns am tiefsten in das Problem hineinzuführen. Dem Grenzgebiet zwischen willkürlichem und unwillkürlichem Geschehen angehörig, sind sie zur Erforschung von beiden Seiten, der organisch-physiologischen und der psychologischen her, in hohem Maß geeignet. Das gilt insbesondere von dem hier gewählten Untersuchungsgegenstand, dem Tic, der nach Meinung der älteren Autoren, wie z. B. *Meige* und *Feindel*, im Bewegungsablauf seine Herkunft aus einer Zweck- oder Ausdrucksbewegung stets noch erkennen lasse. Der Nachweis der organischen Grundlagen des Tics, wie er durch die Erfahrungen bei der epidemischen Enzephalitis für einen Teil der Fälle bereits erfolgt ist, zeigt aber, daß aus dem Bewegungs-

phänomen selbst, seinem scheinbaren Sinn und seiner Verständlichkeit noch kein zwingender Schluß auf die Pathogenese gezogen werden kann. Ein solcher Nachweis der organischen Grundlagen gleicht daher nicht nur der Berichtigung und Verschiebung der Grenze zwischen zwei Ländern, von der die innere Verfassung der beiden Staaten unberührt bliebe, sondern die Veränderung der Grenzlinie hat tiefgreifende Umwandlungen in der Verfassung der beiden Staaten zur Folge gehabt, d. h. von unserer Auffassung über die Struktur des Organischen und insbesondere des Psychogenen überhaupt. Eine Untersuchung, die Vollständigkeit erstrebt, wird sich daher nicht mit der Grenzberichtigung begnügen können, sondern sie muß auch auf die Verfassungsfragen eingehen, sie muß mit anderen Worten dem empirisch-klinischen Teil einen allgemein-theoretischen anschließen.

Schon ein kurzer Überblick über die wissenschaftsgeschichtliche Entwicklung der letzten Jahre zeigt, daß stets zugleich mit der Erweiterung der pathologisch-anatomischen und pathophysiologischen Kenntnisse die Frage nach den differentialdiagnostischen Kriterien zur Abgrenzung des Psychogenen neu gestellt und beantwortet werden mußte. Auf diese, aus praktischen Bedürfnissen hervorgegangenen Untersuchungen bauten sich dann aber notwendigerweise auch umfassendere theoretische Versuche auf.

Der erste Einbruch in das als psychogen umfriedete Gebiet, das hier im weiteren Sinne in Betracht gezogen werden muß, ist 1911 durch *Oppenheim* erfolgt. Drei Jahre vorher hatte *Ziehen* durch seinen Schüler *Schwalbe* in einer Dissertation drei Fälle „einer eigentümlichen tonischen Krampfform mit hysterischen Symptomen" beschreiben lassen. 1910 hatte dann *Ziehen* selbst einen ähnlichen Fall demonstriert und für diese Krankheitsgruppe den Namen der „tonischen Torsionsneurose" vorgeschlagen. Er führte aus, daß, wenn auch Beziehungen zur Hysterie beständen, diese doch auszuschließen sei. Die Krankheit habe am meisten Ähnlichkeit mit dem Tic impulsif und der Chorée variable des dégénérés. Sie stelle eine dritte Gruppe der degenerativen Krampfneurosen dar. 1911 schon aber sprach sich *Oppenheim* auf Grund seiner eigenen Beobachtungen dafür aus, daß es sich um ein organisches Leiden handeln müsse. Anatomische Veränderungen in bestimmten, den Muskeltonus beherrschenden bzw. beeinflussenden Bezirken seien anzunehmen,

und es sei zu erwarten, daß man den pathologisch-anatomischen Grundlagen früher oder später auf die Spur kommen werde. Er konnte bereits auf seinen gemeinsam mit *C. Vogt* untersuchten Fall von kongenitaler und infantiler Pseudobulbärparalyse hinweisen. Die Untersuchungen *Wilsons* über die progressive Linsenkernerweichung waren dagegen damals noch nicht veröffentlicht. *Oppenheim* verwarf den von *Ziehen* vorgeschlagenen Namen einer Torsionsneurose, bezeichnete die Erkrankung als „Dysbasia lordotica progressiva" oder als „Dystonia musculorum deformans". Auch er gab zu, daß besonders der Gang der Kranken den Verdacht der Erkünstelung, der Psychogenese nahegerückt habe. Als Gründe zur Ablehnung der hysterischen Genese führt er aber an, daß es sich um ein chronisch-progressives Leiden handle, das sich aus kleinen Anfängen stetig fortschreitend entwickle. Die Symptomatologie sei prägnant und in den von ihm beobachteten Fällen durchaus übereinstimmend. Die Erscheinungen seien unabhängig vom Seelischen und suggestiv nur soweit zugänglich wie viele organische Erkrankungen[1]). Die Veränderungen des Tonus, das Verhalten der Sehnenphänomene ließen sich mit der Annahme einer funktionellen Erkrankung nicht vereinigen. Auf diese von *Oppenheim* angeführten Kriterien werden wir später noch einmal in größerem Zusammenhange eingehen.

Die von *Oppenheim* ausgesprochene Erwartung eines dereinstigen Nachweises der pathologisch-anatomischen Veränderungen ist schon nach wenigen Jahren durch die Befunde der Fälle von *Richter, Thomalla, Cassirer-Bielschowsky* verwirklicht worden. Sie ergaben eine chronisch-progressive Degeneration beider Zellformen des Striatums, während das Pallidum sich als weniger betroffen erwies. Diese Lokalisation stimmte mit der von *O. Foerster* nach Analogie zur Athetose 1913 ausgesprochenen Vermutung ungefähr überein. Nachdem an dieser Stelle der Durchbruch erfolgt war, der Blick erweitert und in eine bestimmte Richtung gelenkt war, nahm die historische Entwicklung von hier aus einen fast systematischen Verlauf. Zunächst wurde es klar, daß auch unter schon länger bekannten Fällen von Halsmuskelkrampf ein Teil sicher organisch

[1]) Es war *Oppenheim* gelungen, in einem Fall durch die Behandlung mit dem Magneten, also durch eine rein suggestive Einwirkung, vorübergehend eine Beruhigung der Torsionsbewegungen zu erzielen; bei der zweiten Anwendung versagte die Wirkung des Magneten.

bedingt sei. Es ist hier an die Arbeiten von *Trétiakoff*, *Babinski*, *Foerster*, insbesondere aber an die Publikationen von *Cassirer* zu erinnern, denen eine Reihe bestätigender Mitteilungen gefolgt ist. In den beiden von *Cassirer* beobachteten Fällen stellte der Halsmuskelkrampf nur eine Episode in dem Krankheitsverlauf dar, der im ersten Falle das Leiden einleitete, im zweiten erst nach jahrzehntelanger Dauer sich herausbildete. Der Gesamtverlauf der lange Zeit hindurch beobachteten Fälle ist außerordentlich langsam gewesen und ging mit mannigfachen Schwankungen einher, die also auch keineswegs mehr als Kriterium einer psychogenen Entstehung gelten können. Der zweite *Cassirer*sche Fall, bei dem nach einer operativen Durchschneidung der tiefen Nackenmuskeln der Tod eintrat, so daß auch ein anatomischer Befund — der erste sichergestellte Fall dieser Erkrankung — vorliegt[1]), war fast 17 Jahre beobachtet und bis in die letzte Zeit als funktionelle Neurose gedeutet worden.

Die Idee einer psychogenen Wurzel des Zustandes dagegen hatte bei beiden Fällen nach dem ganzen Verlauf — wie *Cassirer* hervorhebt — nicht aufkommen können. *Cassirer* hat also hier mit voller Deutlichkeit an der Scheidung zwischen einer funktionellen Neurose im Sinne einer organoiden — wie *Lewandowsky* sich einmal ausgedrückt hat — und einer psychogenen festgehalten. Diese Trennung ist nicht immer mit der wünschenswerten Schärfe durchgeführt worden. Die Begriffe der funktionellen Neurose, des Psychogenen, der Hysterie werden in der Literatur und in der Praxis oft durcheinander gebraucht. So spricht *Brissaud* in dem Vorwort zu *Meige* und *Feindel*s Monographie über den Tic davon, daß das Wesen des Tics durchaus mit einem psychischen Vorgang zu identifizieren sei. Aber auf derselben Seite heißt es dann andererseits: „Ein Tic ist nicht nur eine Neurose, sondern eine Psychoneurose, oder, genauer gesagt, ein psychomotorisches Gehirnleiden." Eine der-

[1]) In diesem von *Bielschowsky* untersuchten Fall fanden sich im mikroskopischen Bild überall in charakteristischer Weise die Zeichen der Hirnschwellung. Die Hirnschwellungserscheinungen waren im Striatum stark ausgeprägt, aber nicht mehr als in der Rinde. Dagegen waren im Striatum, und zwar im Nucleus caudatus, wie im Putamen, Zerfallserscheinungen und gesteigerte Abbauphänomene deutlicher als im Thalamus und in der Rinde. Gröbere Gefäßveränderungen waren nicht vorhanden. Im Striatum machte sich auch ein mäßiger Grad von Kapillarfibrose bemerkbar.

artige Vermengung psychologischer und physiologischer Begriffe ist der Klärung der hier in Frage stehenden Probleme hinderlich gewesen; sie hat die bis in die letzte Zeit herrschende Theorie, die *Meige* und *Feindel* über die Entstehung des Tic entwickelt haben, zwiespältig werden lassen und auch die Auseinandersetzungen über die traumatischen Neurosen, insbesondere *Oppenheims* Ausführungen über diesen Gegenstand, ungünstig beeinflußt.

Betrachten wir aber von dem heutigen Standpunkt aus die von *Meige* und *Feindel* zusammengestellte Kasuistik, so kann es keinem Zweifel unterliegen, daß sie zu ihrer Darstellung des Tics auch eine große Zahl von solchen Fällen herangezogen haben, die in das Gebiet der bereits als organisch sichergestellten striären Erkrankungen gehören. Dieser Mangel ihrer Auffassung ist aber nicht allein aus den historischen Umständen abzuleiten, d. h. nicht allein durch den damaligen Stand der pathologisch-anatomischen Kenntnisse zu erklären. Ausschlaggebend vielmehr war dafür noch eine Unterschätzung der Möglichkeit psychischer Beeinflussung und Besserung organischer Symptome und eine Überwertung der Wirkung der Ablenkung und der Unterdrückung der Hyperkinesen durch kleine Kunstgriffe, als sicheres Zeichen einer Psychogenese. Dabei war die starke Abhängigkeit z. B. der choreatischen Bewegungsstörungen von seelischen Einflüssen, Erregung und Beachtung längst bekannt.

Heute dürfte nicht mehr bestritten werden, daß den eben genannten Zeichen, wenn sie als alleinige Symptome in Betracht kommen, nicht jener hohe Wert für die Differentialdiagnose zukommt, der ihnen von *Meige* und *Feindel* und vielen ihrer Nachfolger noch beigelegt worden ist. Aber diese Einsicht ist erst in den letzten Jahren völlig gesichert worden.

In seiner Abhandlung zur Analyse der Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen 1921 hat *O. Foerster* daher noch ausdrücklich darauf hingewiesen, daß auch bei den nach der epidemischen Enzephalitis beobachteten Formen von lokalisiertem oder verbreitetem Tic die Krampferscheinungen durch sensible und sensorische Reize, durch Emotionen, durch willkürliche Bewegungen, genau wie bei der Athetose, der Chorea und dem Crampussyndrom gesteigert wurden. Andererseits konnte er vereinzelte Male feststellen, daß ganz heftige plötzliche Gemütsbewegungen den Tic für einige Stunden völlig ausschalte-

ten und daß er auch durch die Hypnose beträchtlich gemildert werden konnte. *Foerster* nahm an, daß den verschiedenen Formen des Tic eine ganz fokale Zerstörung der den krampfenden Muskeln entsprechenden Striatumelemente zugrunde liegen müsse.

Die folgenden Jahre haben uns dann in einer überaus großen Zahl von Fällen die Kenntnis von Ticerkrankungen als Folgezuständen der epidemischen Enzephalitis gebracht. *Kelterborn* hat auf Veranlassung von *R. Bing* eine Übersicht des kasuistischen Materials gegeben. Es finden sich darin alle nur denkbaren Formen des Tics beschrieben. So berichten *Claude* und *Raymond* über rhythmische Kaumuskelbewegungen, *P. Marie* und *G. Lévy* über Kau- und Gesichtsmuskelkrämpfe und rhythmische Kaubewegungen des Unterkiefers, Zungen- und Gaumensegelbewegungen, *Krebs* sowie *Renault* u. a. über rhythmische Bewegungen der rechten Gesichtshälfte, *Syllaba* über Tic des rechten Facialis, Respirationsstörungen, *Lhermitte* und *Saint-Martin* über Kaumuskelkrämpfe, *Stern, Babonneix* und *Peignaux* über Blinzeltics, *Bing, Bourges* und *Breuil* über ticartiges Lippenlecken und Lippenkrämpfe, Rümpfen der Nase und Hochziehen der Oberlippe, *Papier* u. a. sowie *Stern* über Vorstülpen der Zunge und Zungenbewegungen, *Saussure* sowie *Studnicka* über Tic facial sowie über ticartige Zuckungen beider Ohrmuscheln; über Hals- und Rumpfmuskulaturbewegungen berichten *Bing* (Achselzucken rechts), *Rittershaus* (anfallsweise Kopfbewegungen), *Sicard* u. a. über Torticollis sowie Lippen-, Buccinator- und Kinnmuskelbewegungen, *Speidel* (Zucken des Kopfes nach links), *Vedel, Puech* und *Vidal* (Schulterhebung); die Extremitätenmuskulatur behandeln: *Bing* (Flexion der Unterschenkel), *Bostroem* (Flexion und Pronation des Vorderarmes, Dorsalflexion der Hand, Heben der Schulter), *Danadjëff* (Flexionsspasmus im Ober- und Unterschenkel), *Goldflam* (Zuckungen in Armen und Beinen), *Krebs* (unwillkürliche Bewegungen der oberen und unteren Extremität), *Syllaba* (automatische Bewegungen der oberen und unteren Extremität); über Respirationshyperkinesien berichten: *Baumel* u. a. (Poypnoe), *Benedek* (zwangsmäßiges Schreien in Anfällen), *Bériel* (Dyspnoeanfälle), *Bing* (Seufzen, Mundaufsperren, Schnauben), *Blouquier de Claret* (Erstickungskrisen), *Bostroem* (anfallsweise Cheyne-Stokes), *Gamble* (Tachypnoe), *Kelterborn* (über Asthma, Schrei- und Brüllanfälle), *Leroy* und *Dupouy* (über

Erstickungsanfälle, Cheyne-Stokes-Atmen, Polypnoe), *G. Lévy* (über Hustenanfälle, Seufzen, Gähnen, Tachypnoe und Schnaubtic, sowie über Spucken, Schreien und den Schnüffeltic); weiter berichten *Boger* (Schnüffeltic), *Saussure* (Gähntic), *Sicard* und *Paraf* [über Anfälle von „fourire", Gähnen][1]).

In fast allen diesen Beobachtungen traten die Tics erst nach einem kürzeren oder längeren Intervall von einem Monat bis zu vier Jahren nach dem akuten Stadium in Erscheinung. Die Durchschnittszeit belief sich auf ein Jahr. Tics im akuten Stadium der Enzephalitis sind nur ausnahmsweise beobachtet worden. In 58 von *Kelterborn* zusammengestellten Fällen war die Beteiligung beider Geschlechter ungefähr die gleiche: 32 Männer, 26 Frauen. Der Gipfel der Häufigkeitskurve lag für beide Geschlechter zusammen in dem 20. bis 25. Jahr. Die Lokalisation der Tics zeigte eine auffällige Beziehung zum Erkrankungsalter. Die Respirationshyperkinesien betrafen fast alle das jugendliche Alter mit einem Maximum bei 10 bis 15 Jahren. Nach dem 30. Jahr sind in den von *Kelterborn* vermerkten Fällen Respirationsstörungen nicht beschrieben. Gleichfalls dem jugendlichen Alter gehörten die Augenmuskelkrämpfe an, während die Hyperkinesien der Extremitätenmuskulatur erst nach dem 20. Jahr, die der Kau-, Facialis- und Zungenmuskulatur erst nach dem 25. Jahr beschrieben sind. Erst weitere statistische Untersuchungen könnten allerdings eine Aufklärung darüber bringen, ob hier nur zufällige Momente bei der Publikation der Fälle eine Rolle gespielt haben, oder ob es sich um sachlich bedingte Altersverschiedenheiten handelt.

Der beruhigende Einfluß durch Ablenkung, Zerstreuung, Ruhe, der erregende durch Gemütsbewegungen, Unlustgefühle, Wünsche, Ermüdungen, wie ihn *Foerster* erwähnt, ist häufig beobachtet worden. Ein Patient *Bings* zum Beispiel konnte Anfälle von heftigen Hyperkinesien des rechten Arms dadurch einhalten, daß er mit der linken Hand den geschüttelten rechten Vorderarm fest anpackte; den gleichen Erfolg brachte es, wenn die krampfende Gliedmaße durch eine andere Person kräftig festgehalten wurde. Ebenso wird verschiedentlich berichtet, daß Tickranke durch bestimmte Kunstgriffe den Krampf vermindern oder für eine Weile sogar unterdrücken konnten. Häufig handelt es sich nicht um einen starken Druck, sondern um eine leise

[1]) Literaturnachweis im einzelnen bei *Kelterborn*.

Berührung, oder, wie in einem Fall geschildert, um eine bloße Annäherung der Hand. Es ist bemerkenswert, daß diese Möglichkeit der Unterdrückung von Krampfzuständen in sicher organischen Fällen zu beobachten gewesen ist.

Ähnliche Beobachtungen sind ja auch von anderen Dyskinesien bekannt geworden. So erwähnt *Schilder* einen Fall, bei dem die Annäherung der Hand an den Körper des Kranken genügte, um einen Hypertonus hervorzurufen. *F. H. Lewy* hat einen Patienten beobachtet, der wegen seiner Fallneigung nach vorne nicht allein stehen konnte, das Gleichgewicht aber ohne Schwierigkeiten innehielt, wenn man seine Brust nur mit den Fingerspitzen berührte. Derartige Erscheinungen dürfen also nicht mehr als Beweis für die Psychogenese von Krankheitszuständen überhaupt angeführt werden. Aber ohne Zweifel beruht die Wirkung solcher leichten Hilfeleistungen allein auf ihrer psychischen Verarbeitung. Die theoretische Deutung ist daher eher schwieriger als bei der früher üblichen scharfen Entgegensetzung von Organischem und Psychogenem. Die Phänomene nötigen zu einer genaueren Formulierung des Begriffs des Psychogenen, geben aber auch einen Hinweis zur Lösung dieser Aufgaben.

Über die prämorbide Persönlichkeit der später an postencephalitischen Tics Leidenden finden sich in der vorliegenden Kasuistik nur spärliche Angaben. Eine besondere neuropathische Disposition, wie sie bei der infektiösen Chorea für einen großen Teil der Fälle ziemlich allgemein beschrieben wird, ist aber nach den Gesamterfahrungen aus der Encephalitisepidemie kaum anzunehmen. Es scheint ja allerdings, als ob unter denjenigen postencephalitischen Erkrankungen, bei denen das akute Stadium sehr schwach ausgeprägt gewesen ist oder akute Symptome sich anamnestisch gar nicht feststellen ließen, häufiger eine neuropathische Anlage schon in den Jahren vor der Erkrankung bestanden habe. Ein Kennzeichen dieser Anlage wäre also entsprechend den Verhältnissen bei der infektiösen Chorea ihre Empfänglichkeit für das encephalitische Virus. Eine leichte Infektion, die keine akuten Erscheinungen hervorruft, würde dann schon genügen, um die Veränderungen des Spätstadiums herbeizuführen.

Die seelische Reaktion auf die Bewegungsstörungen ist in vielen Fällen sehr stark gewesen. Ernsthafte Suizidtendenzen sind nicht selten. Ein Patient mit sehr ausgedehnten Hyper-

kinesien, über den *Falkiewicz* und *Rothfeld* berichten, hat Selbstmord verübt. Die die Krämpfe begleitenden Angstzustände wurden am häufigsten bei Respirationshyperkinesien beobachtet.

Die organische Natur der Ticerkrankung ist in vielen Fällen durch ihr Zusammentreffen mit anderen postencephalitischen Störungen sichergestellt worden. Die Schwere des vorangegangenen akuten Stadiums war ganz verschiedenartig; neben ganz schweren primären Erkrankungen treffen wir auch auf solche Fälle, bei denen das akute Stadium nur schwach ausgeprägt war, so daß die Natur des Tics als Encephalitisfolge sich nur durch eine eingehende Anamnese sicherstellen ließ.

Jedenfalls dürfen wir für unsere eigene Untersuchung als Ergebnis festhalten, daß Tics von den leichtesten grimassierenden Bewegungen, wie Rümpfen der Nase, Hochziehen der Oberlippe, Lippenlecken, Zuckungen beider Ohrmuscheln, bis zu den kompliziertesten, durchaus an Zweckhandlungen erinnernden Bewegungsreihen als Folgen einer organischen Erkrankung vorkommen können.

Daß durch diese aus der Enzephalitisepidemie gewonnenen Erfahrungen nicht die organische Natur aller Tics bewiesen ist, liegt auf der Hand. *Redlich* hat darauf hingewiesen, daß das, was wir Tic heißen, nicht immer dasselbe ist, sondern verschiedene pathogenetische Auslösungen und klinische Wertigkeit hat. Er nimmt an, daß neben den cerebral bedingten Folgezuständen der Enzephalitis in einer anderen Gruppe von Fällen vielleicht auch periphere Reize bereitliegende Mechanismen zur Erscheinung bringen können. Daß außerdem die Bezeichnung Tic mental dann am Platze ist, wenn ursprüngliche Ausdrucksbewegungen, vor allem Abwehrbewegungen, automatisiert worden sind und nicht mehr gehemmt werden können. Schließlich hat er noch einen hysterischen Tic unterschieden, bei dem die Bewegungen wohl eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Tic haben, sich aber nicht wesentlich von dem unterscheiden, was jederzeit willkürlich hervorgerufen werden kann. In ähnlichem Sinn hat *Bing* sich geäußert und gleichzeitig, wie *Pötzl, Gerstmann* und *Schilder* u. a., auf die Probleme hingewiesen, die durch die Übereinstimmung organischer und psychogener Symptome — *v. Weizsäcker* spricht von einer partiellen Ausdrucksgemeinschaft organischer und psychogener Störungen — aufgeworfen worden sind, und eine Revision des Psychogeniebegriffes gefordert.

So reichhaltig auch das durch die epidemische Enzephalitis gewonnene klinische Material gewesen ist, so wenig sichere Ergebnisse haben doch die pathologisch-anatomischen Befunde bisher für die Lokalisation und Pathophysiologie der hier in Frage stehenden Krampfzustände gezeitigt. Die ticartigen Störungen sind im postenzephalitisch-klinischen Krankheitsbilde in der Regel mit anderen Störungen der Motorik und des vegetativen Systems vergesellschaftet, die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind meist so ausgedehnt, daß eine eindeutige Beziehung zwischen pathologisch-anatomischem Befund und jenem Teil des klinischen Bildes, der uns jetzt vorwiegend interessiert, nicht festzustellen gewesen ist. Von den hierher gehörigen anatomischen Untersuchungen sei nur auf die von *Falkiewicz* und *Rothfeld* und die von *Wilckens* kurz hingewiesen. *Falkiewicz* und *Rothfeld* haben makroskopisch das Gehirn ihres durch Suizid verstorbenen Patienten untersucht, der als Folge einer Enzephalitis an einer komplizierten athetoseähnlichen Hyperkinese gelitten hatte. Sie fanden Erweichungsherde im Putamen und im Globus pallidus. Da die Untersuchung ihres Falles nicht vollständig durchgeführt worden ist, läßt sich auch dieser Befund für die Lokalisation des Tics kaum verwerten.

In einem von *Wilckens* untersuchten Fall eines hyperkinetischen Psychopathen fanden sich neben Veränderungen der Rinde ausgedehntere Störungen im Hirnstamm, besonders am Boden des vierten Ventrikels und des Aquädukts, während das Striatum, der Globus pallidus und der Thalamus nur wenig betroffen waren. *Lotmar* neigt daher zu der Ansicht, daß nur für die elementareren unter den umschriebenen Krampf- und Ticformen der Lethargica auch durch die außerencephalitischen anatomischen Erfahrungen eine rein extrapyramidal-motorische, speziell striäre, Lokalisation der zugrunde liegenden Schädigungen gut gestützt sei. Dagegen sollte für die hochkomplizierten ticähnlichen Störungen der epidemischen Enzephalitis eine Schädigung des extrapyramidal-motorischen Systems nicht als alleinige Lokalisation in Betracht kommen. *Lotmar* nimmt vielmehr an, daß umschriebene oder mehr diffuse Mitläsionen thalamischer und hypothalamischer Gebiete und namentlich eines im Höhlengrau des Thalamus oder Hypothalamus anzunehmenden Zentrums für den instinktiven Bewegungsantrieb von Bedeutung seien. Im Gegensatz zu *Lotmar* glaubt *Bing*,

daß für alle zerebralen Spasmen und Tics, auch für die im Anschluß an die Enzephalitis zur Entwicklung gelangten, Läsionen des Nucleus caudatus und des Putamens allein verantwortlich zu machen seien.

Die Aussichten durch pathologisch-anatomische Befunde solcher an sich geeigneten Fälle, die nicht im genetischen Zusammenhang mit der Enzephalitis stehen, zur Erweiterung unserer Kenntnisse zu gelangen, sind aus äußeren Gründen nicht groß. Es ist viel wahrscheinlicher, daß umfangreiche klinische Beobachtungen uns hier weiterführen können. Insbesondere schienen mir katamnestische Untersuchungen über den späteren Verlauf infektiöser Choreaerkrankungen ein positives Ergebnis zu versprechen. Die pathologisch-anatomischen und klinischen Beziehungen zwischen Chorea und Tic sind ja deutlich. Waren früher, besonders in den lehrbuchmäßigen Darstellungen, die differentialdiagnostischen Erwägungen der Autoren darauf gerichtet, die Unterschiede und Abgrenzungen beider Erkrankungen scharf herauszuarbeiten, so läßt auf Grund der neuen Erkenntnisse die symptomatische Ähnlichkeit uns die Annahme genetischer Beziehungen nicht unmöglich erscheinen.

Die pathologisch-anatomischen Befunde bei der infektiösen Chorea ergeben nach *F. H. Lewy* eine vorwiegend degenerative Erkrankung, die neben der Groß- und Kleinhirnrinde ihren bevorzugten Sitz in den kleinen neostriären Elementen und den Zellen des Hypothalmus hat. Auf die nahen Beziehungen dieses Befundes zum Tic hat besonders *A. Jakob* hingewiesen. Er berichtet über eine Patientin, bei der während einer arteriosklerotisch bedingten Psychose eine apoplektiform entstandene, auf die rechte Gesichtshälfte beschränkte choreatische Unruhe zu beobachten war. Sie bestand über ein Jahr dauernd und verschwand auch im Schlaf nicht ganz. Die Bewegungsstörung ähnelte nach den Angaben *Jakob*s am meisten einem Tic. Die Kranke zeigte in ihrem Bewegungssystem keine Abweichungen von der Norm. Anatomisch war in diesem von *Jakob* untersuchten Falle das ganze Zentralnervensystem, abgesehen von einem arteriosklerotisch bedingten cystischen Erweichungsherde im ventrooralen, dem Ventrikel benachbarten Teile des linksseitigen Kaudatumkopfes, herdfrei. *Jakob* nimmt mit besonderer Rücksicht auf diesen Fall eine innige Verwandtschaft zwischen Chorea und Tic an. Der Tic tritt nach seiner Meinung als Reaktion einer eng begrenzten fokalen Striatumzerstörung

auf und ist, ähnlich wie die Chorea, als eine Ataxie pallidärer Eigenleistungen anzusehen, wobei, entsprechend dem fokalen striären Ausfalle, nur circumskripte Muskelgebiete betroffen sein sollen. Auch die komplizierteren Parkinesien führt *Jakob* auf, den choreatischen Erscheinungen ähnliche, Mechanismen zurück, wobei die leichtere Striatumschädigung den pathogenetischen Hauptfaktor darstellen dürfte. Im Gegensatz zu *Kleist*, der gerade die höher koordinierten Hyperkinesien durch leichtere Striatumschädigungen entstanden denkt, nimmt ebenfalls *Foerster*, hierin eher mit *Jakob* übereinstimmend, für die elementarste Hyperkinese die Myoklonie, die leichteste Form der Striatumschädigung als pathologisch-anatomisches Substrat an. Für den Tic soll nach *Foerster* und ähnlich *Bing*, wie schon erwähnt, die relativ eng begrenzte Lokalisation der Zerstörungen innerhalb des Neostriatum die Grundbedingung sein.

Die allgemeinen Erfahrungen über den Verlauf infektiöser Erkrankungen des Zentralnervensystems ließen es daher wohl als möglich erscheinen, daß aus den diffusen Störungen während des akuten Stadiums der Chorea in der Rückbildung und teilweisen Heilung fokale Schädigungen zurückblieben, aus denen dann ticartige Hyperkinesen hervorgehen könnten.

Den unmittelbaren Anstoß zu der folgenden Untersuchung hat, gestützt auf diese theoretischen Erwägungen, die Beobachtung von zwei Patientinnen gegeben, die nach der üblichen Terminologie an einem als Verneinungstic zu kennzeichnenden Krampf des Sternokleidomastoides litten. Sie beide gaben übereinstimmend an, daß ihr Tic sich im Anschluß an einen Veitstanz entwickelt habe. Charakterologisch waren die beiden Patientinnen aber so verschieden — die ältere eine arbeitsfreudige, tatkräftige, zuverlässige Frau, die jüngere ein ausgesprochen psychopathisches Mädchen —, daß die Annahme einer Gewöhnung, einer automatisierten Ausdrucksbewegung, einer gleichartigen psychogenen Entstehung des Tics, für beide Fälle wenig plausibel erschien. Eine Nachprüfung der anamnestischen Angaben daraufhin, ob tatsächlich eine infektiöse Chorea vorgelegen hatte, war in diesen Fällen nicht möglich. Die Behauptung schien aber namentlich bei der einen Kranken durchaus begründet und veranlaßte die Nachuntersuchung eines größeren Materials, bei dem die ursprüngliche choreatische Erkrankung durch klinische Beobachtung sichergestellt war.

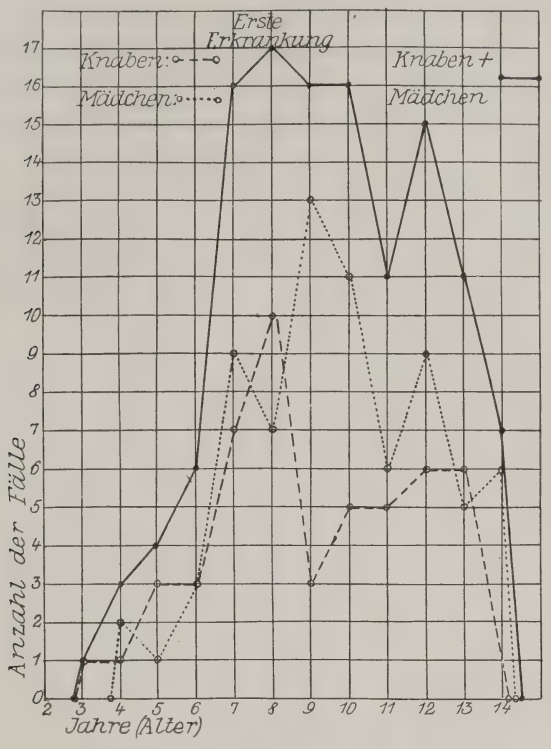
* * *

Zur katamnestischen Nachuntersuchung wurden solche Patienten ausgewählt, die in den Kinderjahren nachweislich eine Chorea minor durchgemacht hatten, jetzt etwa im dritten Lebensjahrzehnt standen, so daß die Pubertät längst überwunden und die Entwicklungsjahre, in körperlicher und seelischer Hinsicht im Wesentlichen als abgeschlossen gelten konnten. Der zeitliche Abstand zwischen der ersten Beobachtung und der jetzigen Untersuchung betrug also im Durchschnitt 15 Jahre. Es war daher anzunehmen, daß die möglichen Dauerschäden der Chorea nach einem so langen Zwischenraum sich bemerkbar gemacht haben müßten. Die wesentlichen Charakterzüge und die biologischen Eigenheiten dürften in dem zur Nachuntersuchung gewählten Alter endgültig entschieden und manifestiert sein. War der Zeitraum weit genug, um alle möglichen Nachwirkungen in Erscheinung treten zu lassen, so brauchte man andererseits doch nicht zu befürchten, daß sich der Zusammenhang mit der ursprünglichen Erkrankung bereits im Grau der individuellen Lebensgeschichte verloren hätte.

Aus den poliklinischen Zugängen der Jahre 1911 bis 1914 wurden ohne Auswahl die choreatisch erkrankten Kinder bis zum 14. Lebensjahr zur Nachuntersuchung aufgefordert. Die Verwendung des poliklinischen Materials schloß naturgemäß den Mangel ein, daß die Angaben über die Vorgeschichte der Erkrankung, insbesondere die Familienanamnese und die eigene Entwicklung der Patienten bei der großen Zahl der Untersucher ungleichmäßig und oft lückenhaft war. Andererseits bot aber das poliklinische Material eine Gewähr dafür, daß es sich um eine Gruppe durchschnittlicher Fälle handelte, während bei den klinischen Aufnahmen eher zu erwarten war, daß es sich um ausgewählte, durch Komplikationen oder Schwere des Verlaufs ausgezeichnete Fälle handeln würde. Es kam mir jedoch darauf an, zu untersuchen, wie sich die Nachwirkungen der Chorea im Durchschnittsfall zeigten, nicht aber wollte ich den Spätfolgen einiger besonders schwerer Fälle nachgehen.

Insgesamt wurden 123 Fälle für die Nachuntersuchung herangezogen. Über die Verteilung nach Geschlecht und Alter bei der ersten choreatischen Erkrankung, nicht also des Zugangs zu unserer Poliklinik, die viele Patienten erst bei einem Rezidiv der Chorea aufsuchten, gibt die folgende Tabelle Aufschluß. Sie ist zur Auswertung in Relationszahlen nicht geeignet, da wir die

Knaben aus drei Jahrgängen, die Mädchen aber nur aus zweien herangezogen haben.



Die folgenden statistischen Angaben mögen noch zur Charakteristik des ganzen hier verwandten Materials dienen. Von der Gesamtheit dieser Kranken, von denen sich natürlich nur ein Teil zur Untersuchung eingefunden hat, sind bei 35 Fällen bestimmte Angaben über psychopathische Züge, die sich bereits in den Jahren vor der choreatischen Erkrankung bemerkbar gemacht hatten, vorhanden. Zu solchen psychopathischen Eigentümlichkeiten gehören übermäßige Ängstlichkeit, Reizbarkeit, Schlafstörungen, besonders häufig Pavor nocturnus, Somniloquie, Somnambulismus, ferner Nägelkauen und ähnliches. Die Auswahl gerade dieser Symptome dürfte allerdings mehr zufällig durch das Untersuchungsschema bedingt als sachlich begründet sein.

Über die prämorbide motorische Eigenart, die Eigentümlichkeiten der Zweck- und Ausdrucksbewegungen, Geschicklichkeit oder Ungeschicklichkeit, Zappligkeit oder Gemessen-

heit, Vorhandensein oder Mangel „extrapyramidaler Begabung" können nach dem vorliegenden Material keine zusammenfassenden Angaben gemacht werden. Die Verwertung der durch die Arbeiten von *Homburger, Oseretzky, Gurewitsch, F. H. Lewy* u. a. vermittelten Kenntnisse der normalen Bewegungstypen dürfte in Zukunft dahin führen, daß die bei größeren Untersuchungsreihen stets beobachtete neuropathische Konstitution der Choreakranken auch in bezug auf die Varianten der Motorik schärfer formuliert werden kann. Die Übereinstimmung der neuropathischen Anlage der Choreatiker mit den von *Erna Lyon* an unserer Klinik beobachteten psychopathischen Eigenarten der Tickranken überhaupt scheint recht weitgehend zu sein.

Psychopathische Eigenart bei den Eltern, in nicht wenigen Fällen bei beiden, ist in den Krankengeschichten 27 mal vermerkt, wobei nochmals zu betonen ist, daß diese statistischen Angaben in keiner Weise erschöpfend sind, da die entsprechenden Einträge in den Krankengeschichten oft sehr knapp gehalten sind.

Ich habe daher auch darauf verzichten müssen, die familiär-hereditären Zusammenhänge, die gleichartigen Erkrankungen, das Vorkommen rheumatischer und epileptischer Veranlagung im Familienkreise, ferner die Zahlen der luischen Erkrankungen bei den Eltern exakt zu durchforschen. Eine nach Abschluß meiner Arbeit erschienene Untersuchung von *Guttmann* bietet hier eine willkommene Ergänzung. G. hat die Erblichkeitsverhältnisse von 18 Chorea-minor-Kranken untersuchen können. Nur in drei Fällen war das Resultat, zum Teil aus äußeren Gründen, negativ. Bei den übrigen fanden sich in unmittelbarer Nachbarschaft der Probanden katatonische, epileptische und hysterische, anfallsartige Erkrankungen sowie andere Kranke mit Bewegungsstörungen. *Guttmann* schließt aus seinen Beobachtungen, daß den genannten Erkrankungen eine Anlageschwäche gewisser motorischer Systeme, und zwar solcher, die in der unwillkürlichen Motorik eine Rolle spielen, gemeinsam sei. Es ist anzunehmen, daß diese allgemeinste konstitutionelle Anlageschwäche unter der Wirkung der verschiedensten Noxen und im Zusammenhang mit jeweils wechselnden anderen Erscheinungen sich in der verschiedensten Weise ausprägt. Die Anlageschwäche disponiert die betreffenden Personen für die rheumatische Infektion und äußert

sich überdies bei dieser, aber auch bei anderen Infektionen, in einer besonderen Empfänglichkeit des Striatums.

Solange noch keine Infektion erfolgt ist, wird die konstitutionelle Schwäche in den neuropathischen Symptomen, insbesondere in den motorischen Eigentümlichkeiten und der von ihnen abhängigen Erlebnis- und Charaktergestaltung, deutlich. Elementare motorische Varianten haben ja auch auf die komplexeren psychischen Gebilde, auf die Aufmerksamkeit, die Handlung, insbesondere die Arten der Erledigung von Aufgaben einen entscheidenden Einfluß. Schließlich darf auch nicht übersehen werden, daß in die bei Choreatikern und Postchoreatikern so häufig zu beobachtende Ängstlichkeit, Schreckhaftigkeit und Reizbarkeit, auch ein motorisches Moment, das der Handlungsbereitschaft, mit eingeht.

Die in 30 unserer Fälle vermerkte, verspätete oder verzögerte Entwicklung, spätes Sprechen- und Laufenlernen, lange Unsauberkeit, Debilität, darf wohl auch als Zeichen einer Anlageschwäche des Gehirns, und zwar zum Teil besonders der für die choreatische Erkrankung wichtigen striären Gebilde, angeführt werden. Eine die Durchschnittszahlen übersteigende Häufigkeit familiärer Erkrankungen hat sich bei diesen Fällen an unserem Material nicht nachweisen lassen.

Choreatische Erkrankungen bei nahen Blutsverwandten habe ich in zehn Fällen notiert gefunden, und zwar handelte es sich in zwei Fällen um die Mutter, in vier Fällen um die Geschwister, wobei einmal außer der von uns beobachteten Kranken beide Brüder an Veitstanz gelitten haben; ferner je einmal um die Schwester der Mutter, die Schwester des Vaters und um eine Cousine.

Ätiologisch ist in 32 Fällen eine Beziehung zum Gelenkrheumatismus festgestellt worden, außerdem noch bei 13 anderen Fällen, die keine Gelenkerscheinungen gezeigt hatten, ein unmittelbarer klinischer Zusammenhang mit einer Angina oder häufigen Anginarecidiven gesichert. In vier recidivierenden Fällen hatten sich zuerst die choreatischen Erscheinungen gezeigt, während Symptome des Gelenkrheumatismus erst später, in dem einen Fall erst nach mehreren Jahren, hervortraten.

In einem dieser Fälle schloß sich die erste choreatische Erkrankung unmittelbar an ein schweres psychisches Trauma an. Seine ätiologische Bedeutung schien zunächst durch den zeitlichen Zusammenhang sichergestellt, erst im weiteren Ver-

lauf traten polyarthritische Symptome auf, so daß jetzt rückschauend dem Trauma doch nur eine auslösende Wirkung zugeschrieben werden kann.

A. Sch., zehnjährige Schülerin. Erste Untersuchung am 20. VII. 1912. Vater Epileptiker; zwei Geschwister, ein Bruder tuberkulöse Wirbelerkrankung. Normale Geburt, Sprechen mit einem Jahr, Laufen mit 1,5 Jahr. Enuresis, Somniloquie. In der Schule gut gelernt. Krankheitsbeginn vor fünf Tagen mit „Zappeln", Bewegungen des Mundes, Schnalzen mit der Zunge. Kann nicht still sitzen, Unruhe im ganzen Körper, in Armen und Beinen. Schreiben geht schlecht, fährt dabei aus, verschüttet Speisen, wenn sie dieselben zum Munde führen will.

Das Leiden entstand im Anschluß an einen Schreck. Das Kind fand, als es mit der Mutter nach Hause kam, den Vater mit durchschnittener Pulsader vor der Türe liegen. Sofort biß sich das Kind auf die Finger und hat seither die beißenden und schnalzenden Bewegungen und die Zuckungen beibehalten. Die folgende Nacht hat es nicht geschlafen, weinte, hatte Angst, der Vater könne zurückkommen. (Er war nach der Charité gebracht worden.) Seitdem nur sehr wenig und dann sehr unruhig geschlafen. Ist leicht reizbar geworden, weint „wegen jeder Kleinigkeit", hat keine Lust zu einer Beschäftigung, hat keine Ausdauer zu einem Spiel, wirft alles gleich wieder weg, um etwas Neues anzufangen und dann auch das wieder zu verwerfen. Pat. klagt über Schmerzen, besonders bei aktiven und passiven Bewegungen des Kopfes. Objektiv wurde eine Temperatur von 37,5 festgestellt und der Befund einer Chorea minor, die in ziemlich ausgedehntem Maße die Gesichtsmuskulatur und die Muskulatur der Gliedmaßen beiderseits betraf, erhoben.

Bei der Nachuntersuchung im Juli 1926 berichtet die Pat., daß sie damals etwa über $^1/_2$ Jahr noch an der Chorea gelitten hatte, dann sei sie $3^1/_2$ Jahre von den choreatischen Störungen freigeblieben. Mit 14 Jahren schweres Recidiv der Chorea mit $^3/_4$ jähriger Dauer, gleichzeitig damit Herzklappenentzündung, Gelenkrheumatismus. Seitdem keine weiteren Recidive, Patientin ist jetzt seit drei Jahren als Kontoristin tätig.

Sie leidet an einem oft wiederkehrenden Unruhegefühl und lästigem Herzklopfen. Der objektive neurologische Befund war bis auf einige nystagmusartige Zuckungen in den seitlichen Endstellungen, besonders beim Blick nach rechts, negativ. Am Herz fand sich ein leises systolisches Geräusch an der Spitze.

Die Familienanamnese konnte die Patientin bei der späteren Nachuntersuchung noch dahin ergänzen, daß ihre beiden Brüder im Alter von acht und sechs Jahren ebenfalls an Veitstanz erkrankt gewesen sein sollen. Der eine ist später an einer Spondylitis tuberculosa gestorben, der andere ist im Felde gefallen. Eine Nachuntersuchung der Brüder war daher nicht mehr möglich.

Aus dieser Krankengeschichte ist wohl mit Sicherheit zu entnehmen, daß das psychische Trauma nur auslösend bei einer schlummernden polyarthritischen Infektion gewirkt hat. Vielleicht dürfen die bei der ersten Beobachtung der Patientin ge-

klagten Schmerzen auch schon als Symptome des Gelenkrheumatismus angesehen werden, obgleich die Erscheinungen damals nicht in diesem Sinne gedeutet wurden und die Krankengeschichte keine objektiven Angaben über Gelenkveränderungen enthält. Auch in einem zweiten Falle wurde von den Angehörigen der Ausbruch der Erkrankung mit einem unmittelbar vorangehenden Trauma in Zusammenhang gebracht. Auch hier wurden Erscheinungen des Gelenkrheumatismus erst in späterer Zeit beobachtet.

Oppenheim glaubt, daß den seelischen Erregungen bei den Heranwachsenden mehr als bei den Erkrankungen im Kindesalter eine unmittelbare ätiologische Bedeutung zukomme. Seiner Ansicht nach konnte er besonders bei jungen Mädchen im Alter von 16 bis 22 Jahren das Leiden sehr oft auf Gemütsbewegungen zurückführen. Demgegenüber ist aber doch aus allgemeinen Überlegungen und auf Grund der angeführten eignen Beobachtungen anzunehmen, daß sowohl das psychische wie das somatische Trauma, selbst wenn es erheblich gewesen ist und in unmittelbarem zeitlichem Zusammenhang mit dem Beginn der Chorea stand, nur als auslösendes Moment in Frage kommt. Das gilt wohl auch für solche Fälle, in denen nicht, wie in den beiden erwähnten, die Infektion mit dem Virus des Gelenkrheumatismus später objektiv festzustellen gewesen ist.

Die Wirkung der Gemütserschütterung auf das Zentralnervensystem denken wir, wie das schon *Liepmann* bei den Diskussionen über die traumatische Neurose hervorgehoben hat, nach extrapsychischen, physiologisch-biologischen, nicht nach psychologischen Gesetzen geregelt. Derartige Einwirkungen dürften auch bei den funktionellen Psychosen häufiger, als im allgemeinen angenommen, vorkommen, und den Verlauf durch Vermittlung koordinierter physiologischer Prozesse in Abhängigkeit auch von psychischen Erlebnissen bringen.

Natürlich müssen die Angaben der Patienten und ihrer Angehörigen namentlich über psychische Traumen vorsichtig gewertet werden. Ungewöhnlich heftige Reaktionen auf belanglose Vorkommnisse, wie einen Tadel oder leichte Strafen in der Schule oder zu Hause, sind eher schon erste Symptome der beginnenden Chorea, als ein auslösendes Moment der Erkrankung. In unserem Material dürften bei solcher vorsichtigen Verwertung der anamnestischen Angaben insgesamt sieben Fälle übrig blei-

ben, in denen man dem psychischen oder somatischen Trauma eine Bedeutung beimessen muß.

Neben dem Gelenkrheumatismus kommt in drei Fällen in unserer Statistik der Scharlach, in einem die Diphtherie für die Ätiologie der Chorea in Frage.

Während des akuten Stadiums ist die Beteiligung der Sprachfunktion außerordentlich häufig gewesen. Sprachstörungen sind bei 70 von insgesamt 123 Fällen erwähnt. In sehr vielen Fällen wurde die Sprache dabei vollständig verwaschen und unverständlich. Die nach früheren Untersuchungen von *Osler* angenommene schlechtere Prognose der mit Sprachstörungen erkrankten Choreatiker hat sich auch für die schwereren Fälle durch meine Nachuntersuchungen nicht bestätigen lassen. Die Häufigkeit der Sprachstörungen ist mir besonders wegen der bei den nachuntersuchten Fällen beobachteten beträchtlichen Zahl von Sprachgestörten und der nachweisbaren Beziehungen zu der Symptomatologie des akuten Stadiums wichtig.

Über die Dauer der einzelnen Erkrankung lassen sich nach unserem Material keine genügend verwertbaren Angaben machen.

Viele der Patienten kamen erst bei einem Recidiv in unsere Beobachtung. Die Gesamtzahl der recidivierenden Erkrankungen ist groß, doch würden genaue statistische Angaben bei der Verschiedenartigkeit der einzelnen Fälle, die häufig nur ein einziges Mal zu diagnostischen Zwecken untersucht wurden, dann wieder bald kürzere, bald längere Zeit behandelt worden sind, und nur zum Teil nachuntersucht werden konnten, pseudoexakt sein. Eine Regel über das Intervall der Recidive, wie sie zuweilen angenommen wurde, besteht nach der Durchsicht unserer Krankengeschichten nicht. Wiederholte Rückfälle waren auch in unserem Material nicht selten.

Ich habe mein Material schließlich noch daraufhin durchgeprüft, ob sich irgendwelche deutlichen Beziehungen der Recidive zum Geschlecht, zum Alter bei der Ersterkrankung, zu ihrer Dauer und Schwere, zur prämorbiden Persönlichkeit, zu gleichartigen Erkrankungen in der Familie und endlich zur Grundkrankheit finden ließen.

Von all diesen Einzelfragen scheint nur die letzte positiv beantwortet werden zu können. Die Recidive sind häufiger als im Durchschnitt bei denjenigen Fällen, bei denen ein ursäch-

licher Zusammenhang der Chorea mit dem Gelenkrheumatismus sicher nachweisbar ist. Wenn wir auch nach der heute fast allgemein gültigen Auffassung über den ätiologischen Zusammenhang von Polyarthritis und Chorea annehmen dürfen, daß das Virus des Gelenkrheumatismus in einer größeren Zahl von Fällen tatsächlich wirksam gewesen ist, als unsere Auszählung ergeben hat, so dürften doch in den erwähnten Fällen die Symptome des Gelenkrheumatismus besonders ausgeprägt und schwer gewesen sein. Nur in einem Teil der Fälle war das choreatische Recidiv von einem Rückfall des Gelenkrheumatismus begleitet, in anderen trat es isoliert auf, in einer dritten Gruppe schließlich recidivierte der Gelenkrheumatismus ohne neuerdings choreatische Störungen auszulösen. Auf jene Fälle, bei denen die Chorea die ersten Erscheinungen bildete, und polyarthritische Symptome erst nach längerem oder kürzerem Intervall hervortraten, habe ich schon oben hingewiesen. Unter den nachuntersuchten Fällen ist in diesem Zusammenhang einer noch bemerkenswert, bei dem erst 14 Jahre nach der Chorea ein Gelenkrheumatismus sich zeigte.

F. K., 14jährige Schülerin. Erste Untersuchung am 14. VI. 1911. Aus der Familienanamnese ist bemerkenswert, daß die Mutter der Patientin dreimal eine Chorea durchgemacht hat. Pat. war rechtzeitig geboren, normal entwickelt, zeigte keine psychopathischen Züge. An Kinderkrankheiten hat sie Masern, Scharlach, Diphtherie durchgemacht. Die choreatischen Zuckungen traten damals in den Armen, Fingern, Beinen und auch in der Rumpfmuskulatur auf. Sie waren links stärker ausgeprägt als rechts. Das Sprechen fiel ihr schwer, war manchmal schleppend. Eine fieberhafte Erkrankung war dem akuten Stadium nicht vorausgegangen.

Bei der Nachuntersuchung am 29. X. 1926 gab die Patientin an, daß damals nach $^1/_4$ Jahr Heilung eingetreten sei. Keine Rückfälle; unwillkürliche Bewegungen nach Art der Chorea nicht mehr beobachtet. *Mai 1925 Gelenkrheumatismus.* Betroffen waren sämtliche Gelenke der linken Hand und Finger. Sonst keine Erkrankungen. Regelmäßig menstruiert; als Arbeiterin tätig, nicht verheiratet. Stimmung rasch wechselnd, sehr beeinflußbar. Kommt leicht ins Weinen. Nicht besonders ängstlich oder schreckhaft. Zittert nach geringfügigen Erregungen am ganzen Körper. Kann die Hände nicht ruhig halten, muß sich viel kratzen. Die Sprache wird leicht undeutlich. Objektiv: asthenischer Habitus. Während Erhebung der Anamnese sind Hände und Finger in dauernder Unruhe. Beim Vorstrecken der Hände tritt ein isoliertes nicht streng rhythmisches Zittern (Aduktion und Abduktion) des vierten und fünften Fingers links ein, das die Patientin bis dahin nie selbst beobachtet hatte. Das Zittern verschwindet, wenn der vorgestreckte Arm im Ellenbogen gebeugt wird. Der Tremor tritt in kurzen Serien mit längeren Pausen auf, kann von der Patientin nicht unterdrückt, in den Intervallen nicht willkürlich reprodu-

ziert werden. Eine wesentliche affektive Beeinflussung des Zitterns läßt sich nicht nachweisen, während die allgemeine Unruhe der Hände durch affektive Spannung und fremde Beobachtung deutlich gesteigert wird, bei aufmerksamer Selbstbeobachtung längere Zeit unterdrückt werden kann. Keine auffallenden Sprachstörungen.

Es handelt sich also um eine jetzt 28 Jahre alte Patientin, bei der 14 Jahre nach der choreatischen Erkrankung zum ersten Male ein Gelenkrheumatismus aufgetreten ist. Außerdem finden sich motorische Besonderheiten, wie Unruhe der Hände, ticartiges Kratzen, isoliertes Zittern des vierten und fünften Fingers der linken Hand, die sicher im Zusammenhang mit der choreatischen Erkrankung stehen. Auf diese Beziehungen werde ich erst später ausführlicher eingehen können.

War in diesem Fall das Intervall von der ersten choreatischen Erkrankung bis zum ersten Auftreten des Gelenkrheumatismus auffällig lange, so ist in einer Reihe anderer Fälle ein ähnlich großer Abstand der choreatischen Rezidive selbst zu beobachten gewesen. Das längste Intervall von 20 Jahren fand ich bei einer Patientin A. Th., die erst bei diesem Rezidiv 1926 in unsere Beobachtung gekommen ist, in der Gruppe von 123 Fällen daher noch nicht mitgezählt ist. Diese Patientin hatte als achtjähriges Kind einen Veitstanz gehabt, der mehrere Jahre lang gedauert haben soll. Sie sei dann ganz symptomfrei gewesen, bis vor Kurzem, wenige Tage nach einer heftigen Aufregung, Zuckungen im Leib und im rechten Arm wieder einsetzten. Zur Zeit der Beobachtung dauerten die Zuckungen bereits vier Wochen unverändert fort. Pat. war stets sehr schreckhaft, leicht erregbar, kam leicht ins Weinen. Objektiv fanden sich im rechten Arm unrhythmische choreatische Bewegungen, außerdem lebhafte unwillkürliche Kontraktionen des Zwerchfells, die nicht unterdrückt werden konnten. Beim Versuche dazu wird der Patientin „die Luft knapp". Wenn durch psychische Erregungen oder Hinlenkung der Aufmerksamkeit die Zwerchfellbewegungen sich steigerten, kam es zu einem deutlich hörbaren Singultus.

Forssner ist bei einer Nachuntersuchung von 28 Fällen von Chorea minor, die er 20 bis 25 Jahre nach der ersten Erkrankung vornahm, zu ähnlichen Ergebnissen über die zeitlichen Beziehungen von Chorea und Polyarthritis gelangt, wie wir sie gefunden haben. In vier von seinen Fällen setzte die Chorea gleich nach dem Gelenkrheumatismus ein, zweimal dagegen erst

nach einem langen Intervall, dreimal ging die Chorea dem Gelenkrheumatismus voran, und zwar um 1, 9 und 13 Jahre.

Die vorstehenden Angaben werden zur Charakteristik des Materials, von dem meine Untersuchungen ihren Ausgang genommen haben, genügen. Vollständige und umfassende katamnestische Untersuchungen der infektiösen Chorea sind ja nicht beabsichtigt gewesen. Die Bestätigungen und Ergänzungen früherer allgemeiner Untersuchungen ergaben sich nur als Nebengewinn auf dem Weg, die Beziehungen der Chorea zum Tic zu klären.

Aus der Gesamtheit dieser 123 Fälle sind 23, und zwar zehn Männer und 13 Frauen zur Nachuntersuchung gekommen. In vier Fällen erhielten wir die Nachricht, daß die Patienten in der Zwischenzeit verstorben seien, ohne genauere Angaben über die Todesursache; in vier weiteren, daß die Patienten aus äußeren Gründen zur Nachuntersuchung nicht kommen könnten, daß aber die Chorea völlig ausgeheilt sei. Wie unsere Nachprüfungen zeigten, sind solche subjektiven Angaben in der Regel nur für die schweren akuten Symptome zutreffend, während die weniger störenden Hyperkinesien, die uns besonders interessieren, von den Patienten oft weniger beachtet, für bloße Angewohnheiten, für nicht krankhafte Eigenarten gehalten werden, oder aber nicht in einen ursächlichen Zusammenhang mit der Chorea gebracht werden. Insgesamt haben wir also in 31 von 123 Fällen Nachrichten über den weiteren Verlauf erhalten. Die Zahl der Verheirateten unter ihnen ist auffallend gering, obwohl die meisten Patienten und Patientinnen im heiratsfähigen Alter stehen. Von 27 sind nur sechs in den Ehestand getreten. In der Mehrzahl der Fälle ist die Nachuntersuchung durch Wohnungs- und Ortswechsel unmöglich gemacht worden. Bei intensiveren Nachforschungen hätten sich wohl noch manche der ehemaligen Patienten ermitteln und heranziehen lassen; da aber die zu Beginn der Arbeit erwarteten Beziehungen zwischen Chorea und Tic sich an dem zur Verfügung stehenden Material mit genügender Deutlichkeit nachweisen ließen, habe ich auf weitere Bestätigungen verzichtet und mich mit der Nachuntersuchung dieses Teils der Patienten begnügt.

Erschwert wurde die Untersuchung im Ganzen noch dadurch, daß die Patienten sich nur einmal, in wenigen Fällen nur zur wiederholten ambulanten Beobachtung zur Verfügung stellten. Es war daher nicht möglich, ihr seelisches Verhalten

und die körperlichen Reaktionen im Wechsel der Situationen zu beobachten, Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Intelligenz eingehender zu untersuchen und so das Gesamtbild der Persönlichkeit über die Momentaufnahme des ersten Eindrucks hinaus vollständiger zu zeichnen.

Im folgenden beschränke ich mich auf die Mitteilung des Ergebnisses der 23 nachuntersuchten Fälle, zu denen ein besonders symptomreicher, auch lange Zeit klinisch beobachteter Kranker und die schon erwähnte Patientin A. T. dazukommt, die wir im späteren Verlauf ihrer Erkrankung als erwachsene Frau zum ersten Male gesehen haben.

Was wir in dieser Gruppe festgestellt hatten, suchten wir später durch die Nachuntersuchung von Tickranken, die nach ähnlichen Gesichtspunkten wie die choreatischen ausgewählt waren, zu bestätigen. Die Zahl der Patienten dieser zweiten Gruppe beträgt 17, so daß wir insgesamt die Beobachtung von 42 Fällen verwerten konnten.

Aus der ersten Gruppe der 25 choreatischen Patienten haben wir bei der Nachuntersuchung nur vier völlig unauffällig, ohne psychische und motorische Besonderheiten gefunden, davon waren drei Männer.

Auch in der nächsten Gruppe von elf Fällen, bei denen weiterdauernde psychische und motorische Erscheinungen nur schwach ausgeprägt waren, oder von den Patienten nur berichtet wurden, objektiv während der Beobachtung aber nicht nachgewiesen werden konnten, ist der Anteil des männlichen Geschlechts im Verhältnis zu unseren absoluten Zahlen weit überwiegend. Über die Art der elf Fälle, die wir dieser zweiten Gruppe mit geringfügigen oder unsicheren Erscheinungen zugerechnet haben, können am raschesten die drei folgenden Krankengeschichten Aufschluß geben.

G. H., acht Jahre alt. Erste Untersuchung am 6. V. 1912. Vater Bierfahrer, früher starker Trinker. Mutter bei Aufregungen Zuckungen in den Augenlidern. Bruder des Vaters Suizid mit 45 Jahren durch Erhängen. Schwester der Mutter Dämmerzustände, manchmal 20 am Tage. Großmutter mütterlicherseits „furchtbar aufgeregt", wirft mit Gegenständen um sich, verprügelt noch jetzt die verheiratete Tochter. Bei der Nachuntersuchung gab die Patientin zur Ergänzung der Familienanamnese noch an, daß die neun Schwestern der Mutter alle „hochgradig nervös" seien. Mutter leicht schwindlig, gelegentlich Versagen der Sprache. Eine Schwester der Patientin selbst, jetzt 20 Jahre, schwächlich, ein Bruder gesund.

Pat. rechtzeitig geboren, glatter Geburtsverlauf, Sprechen und Lau-

fen rechtzeitig. Normale Entwicklung, in der Schule gut gelernt. Nie petitmal-Anfälle. Immer leicht geweint. Objektiv damals typische Chorea mit besonderer Beteiligung der rechten Seite. Keine vorangehende fieberhafte Erkrankung.

Nachuntersuchung: Die choreatischen Erscheinungen sind im Laufe des Jahres 1912 allmählich abgeklungen, keine Recidive. Pat. schildert sich selbst als leicht erregt, sehr schreckhaft, „weint jeden Tag ein paar mal". Sie ist Stenotypistin geworden, hat ihre Stellen häufig gewechselt. Seit dem 16. Jahr regelmäßig menstruiert, Schlaf unruhig, spricht im Schlaf. Gelegentlich „Mundschnalzen" beobachtet, auch noch in der letzten Zeit. Seit drei Jahren hat Patientin das Gefühl dauernder körperlicher Unruhe. Kann oft nicht stillsitzen. Keine Beeinträchtigung des Maschinenschreibens durch das Unruhegefühl. Objektiv ist nur eine dauernde Unruhe der Hände zu beobachten.

F. H., zwölfjähriger Schüler. Erste Untersuchung am 14. V. 1914. Chorea seit mehr als einem halben Jahr, nach Gelenkrheumatismus entstanden. Nachuntersuchung am 6. VII. 1926; der erste choreatische Schub dauerte bis ins Frühjahr 1915. Im Herbst 1915 Rückfall, noch heftiger wie die erste Erkrankung, Dauer etwa $^1/_2$ Jahr. 1923 im Anschluß an „seelische Erschütterungen" unwillkürliche Bewegungen in den Fingern. Seitdem wieder völlige Besserung. Ist Schriftsetzer geworden. Arbeitet regelmäßig. Seine Stimmung bezeichnet er als gleichmäßig ruhig. Zwei Geschwister, ebenso wie die Mutter, empfindlich, leicht verstimmt, unruhig. Pat. hat eine lange blonde Mähne, trägt Schillerkragen und Kniehosen; seit sechs Jahren lebt er als Vegetarianer, zeitweilig als Rohköstler, raucht und trinkt nicht. Er ist überzeugt, daß er diesem abstinenten Leben, der Enthaltung von allen Genußgiften, zu denen er auch das Fleisch rechnet, seine vollständige Gesundung verdanke. Am wohlsten fühlte er sich, wenn er die Möglichkeit habe, streng als Rohköstler zu leben. Objektiv besonders beim Augenschluß rasche Zuckungen im Orbicularis oris und Mundmuskulatur.

K. H., zwölfjähriger Schüler. Erste Untersuchung am 2. IX. 1913. Vater Potator (Brauereiarbeiter). Leicht verstimmt, empfindlich, reizbar. Ebenso die Mutter. Neun Fehlgeburten der Mutter. Von Lues nichts Sicheres bekannt. Ein Bruder nervös, reizbar, „sehr begabt", hat sich später politisch betätigt, mit Festungshaft bestraft. Pat. hat erst mit drei Jahren Laufen und Sprechen gelernt. Als Kind schwer erziehbar, im höchsten Grade unruhig und unverträglich. In der Schule bis zur ersten Klasse gut gelernt.

Vor zwei Jahren an Chorea minor erkrankt. Jetzt Rückfall. Objektiv typische choreatische Störungen.

Bei der Nachuntersuchung 1926 gibt er an, daß er nach der damaligen Untersuchung noch ein Jahr krank gewesen sei. Seit vier Jahren verheiratet, zwei gesunde Kinder, hat Maschinenbaulehre durchgemacht. Stellen häufig gewechselt. Reste der Chorea sollen jetzt noch bestehen. Nach den Angaben der Ehefrau kann er den Kopf nicht stille halten. Hat öfter Zuckungen durch den ganzen Körper. 1923 Grippe und Lungenentzündung, seitdem zuweilen Herzbeschwerden. In diesem Jahr drei Unfälle; bei zweien davon hält Pat. es für möglich, daß sie durch seine

„Zuckungen" verursacht worden seien. Einmal kam er mit dem Oberschenkel in eine Maschine, im anderen Falle quetschte er sich eine Hand. Pat. ist leicht erregbar, weich, „viel Mitgefühl". Objektiv Differenz der Gesichtsinnervation, etwas blasses, müdes Aussehen, Hände und Füße feucht, leicht zyanotisch. Erster Ton über der Herzspitze nicht ganz rein. Pat. kann seine Zuckungen nicht demonstrieren. Bei ausgestreckten Armen und geschlossenen Augen Zittern der Hände im Ganzen, gelegentlich kurze, vom Pat. nicht bemerkte rotatorische Zuckungen des Armes.

Psychopathische Eigenarten sind in den mitgeteilten Fällen, wie in vielen der übrigen, sehr ausgesprochen. Sie sind aber auch schon vor der choreatischen Erkrankung bemerkbar gewesen. Ob sie durch die überstandene Chorea verstärkt worden sind, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. In Übereinstimmung mit den Erfahrungen bei der epidemischen Encephalitis wäre es ja denkbar, daß eine in der Kindheit überstandene Chorea auf die weitere Charakterentwicklung nicht ohne Einfluß bleibt, vorhandene konstitutionelle Merkmale verstärkt oder überhaupt erst bemerkbar macht. Die dauernde Reizbarkeit, Empfindlichkeit, Ängstlichkeit, Schreckhaftigkeit, emotionelle Schwäche stimmt ja auffällig mit der Stimmungslage des akuten Stadiums überein. Doch ist es wahrscheinlicher, daß die gleiche konstitutionelle Schwäche striärer und wohl auch hypothalamischer Hirnterritorien sich in den psychischen Varianten und in der Disposition für die choreatische Erkrankung äußert, und daß während des akuten Stadiums die von jenen abhängigen somatischen und psychischen Funktionen am augenfälligsten leiden. Unbedingt ist aber daran festzuhalten, daß die motorischen und psychischen Symptomgruppen einander nebengeordnet sind, und nicht die motorische der psychischen untergeordnet ist. Im übrigen zeigten die Kranken dieser Gruppe, abgesehen von der schon erwähnten stärkeren Beteiligung des männlichen Geschlechts, keine vom Gesamtdurchschnitt abweichenden Besonderheiten der Vorgeschichte, des Alters, der Familienanamnese.

Zur Kennzeichnung der folgenden Gruppe mit stärker ausgeprägten hyperkinetischen Spätsymptomen seien zunächst wiederum kurze Auszüge aus einigen Krankengeschichten vorangestellt.

G. R., $11^1/_2$ jähriges Mädchen. Erste Untersuchung am 5. XII. 1911. Spät laufen gelernt. Sonst Anamnese ohne Besonderheiten. Chorea rechts deutlicher ausgeprägt als links.

Nachuntersuchung am 22. X. 1926. Dauer damals mehr als ein halbes Jahr. Seitdem keine Zuckungen mehr. Als Kontoristin tätig, Menstruation

meist sehr schmerzhaft, vor Eintritt häufig Übelkeit, Erbrechen, ohnmachtsähnlicher Zustand, Pat. hört, was um sie vorgeht, kann nicht antworten. Soll sich aufbäumen. Nach der Schilderung Arc de cercle. Der Zustand soll etwa zwei Stunden anhalten. Objektiv: Gesichtsinnervation ungleichmäßig, Facialis rechts < links. In der Kinnmuskulatur rasche, bebende Zuckungen, die willkürlichen Bewegungen begleitend. Durch Affekte, fremde Beobachtung gesteigert, nicht selbst beobachtet, nicht reproduzierbar. In der Halsmuskulatur blitzartig rasches Zucken mit Kopfdrehung im Sinne der Verneinung, ebenfalls durch Affekte und Beobachtung gesteigert, nicht selbst beobachtet. Im linken Arm ruckweise einzelne rotatorische Zuckungen. Im ganzen viel Mitbewegungen. Keine Hypotonie. Die Störungen zeigen hinsichtlich der Lokalisation eine teilweise Übereinstimmung mit den während des akuten Stadiums besonders befallenen Stellen.

I. N., elfjähriges Mädchen. Erste Untersuchung am 6. XI. 1912. Eine Schwester hatte Kinderlähmung. Sonst Familienanamnese und eigene Anamnese ohne Besonderheiten. Beginn der Chorea im September 1910 nach Angina und Gelenkrheumatismus. Heilung des ersten Anfalls etwa nach $^1/_4$ Jahr. Ein Jahr später Rückfall, der mit Schwankungen bis zur Zeit der ersten Beobachtung andauerte. Am 18. XI. 1913 der gleiche Zustand beobachtet. Am 4. XII. 1913 leichte Besserung. 6. I. 1914 Besserung hält an, Schulbesuch. 16. III. 1914 wieder leichte Zuckungen.

Nachuntersuchung am 24. VI. 1926. Außer einer Angina in der Zwischenzeit keine fieberhaften Erkrankungen. Vor zwei Jahren Chorea wieder akut. Die ganzen Jahre über leichtes Zucken in den Armen und Beinen, bei abgelenkter Aufmerksamkeit zunehmend, häufig gerade vor dem Einschlafen, durch Aufregungen verstärkt. Nur kurze Zeit willkürlich unterdrückbar. Das Hören von Musik, Betrachtung eines Films, verstärkt durch innere Anteilnahme das Zucken. In der Stimmung durch Unglücksnachrichten leicht beeindruckt. Manchmal Angstgefühle, sehr schreckhaft. Merkt die Zuckungen meist selbst nicht mehr. Objektiv: kommt leicht ins Lachen (nach eigenen Angaben auch ins Weinen). Facialis rechts < links. Arme hypotonisch. In der Kinnmuskulatur rasche rhythmische, deutlich ausgeprägte Zuckungen; durch Willkürbewegungen, Affekte, fremde Beobachtung gesteigert, auch in der Ruhe hervortretend. Bei Ablenkung vermindert, eine Zeitlang willkürlich zu unterdrücken. Von der Patientin meist nicht selbst beobachtet, nicht reproduzierbar. Zuckungen treten in kurzen Serien auf, zeigen einen myoklonischen Charakter. In den Armen choreiforme rotatorische, nicht rhythmische Zuckungen, rechts > links. In der Ruhe nicht beobachtet. Der Einfluß von Affekten, Aufmerksamkeit, fremder Beobachtung, wie bei der ersten Gruppe. In den Fingern, Daumenballen rhythmisch rasche Zuckungen in einzelnen Serien, die auch in der Ruhe hervortreten, nicht unterdrückbar, nicht selbst beobachtet. In den Beinen geringe ruckweise Zuckungen, bei Aufregung deutliches Grimassieren, das ebenfalls unbemerkt geschieht.

E. G., zwölfjähriges Mädchen. Beide Eltern „nervös". Zwei gesunde Geschwister. Spät sprechen gelernt, sonst normale Entwicklung. Keine ausgesprochen psychopathischen Züge. Objektiv: Typische Chorea.

Nachuntersuchung: 27. X. 1926. Chorea hat etwa ein Jahr gedauert,

keine Rückfälle. Seit vier Jahren verheiratet, ein Kind. Während der Schwangerschaft „hochgradig nervös". Jetzt sehr unruhig, kann die Hände nicht stillhalten. Leidet an einem unbezwinglichen Drang, sich zu kratzen. Mußte wegen der durch das Kratzen hervorgerufenen heftigen Hauterscheinungen längere Zeit in einer Hautklinik stationär behandelt werden. Auch während der Untersuchung kratzt die Pat. sich unaufhörlich an Armen, Schultern und Brust. Diese Stellen sind mit Exkoriationen bedeckt. Auch wenn die Kratzbewegungen sistieren, dauernde Unruhe in den Händen. Sonst ohne Besonderheiten.

F. G., zwölfjähriges Mädchen. Erste Untersuchung am 20. V. 1912. Dezember 1911 bis Januar 1912 Gelenkrheumatismus. Von Januar bis Mai ganz gesund, dann Beginn der Chorea. Die choreatischen Störungen waren in diesem Fall begrenzt, es fanden sich isolierte, charakteristische, choreatische Bewegungen der zweiten und dritten Zehe rechts, des fünften Fingers links.

Nachuntersuchung: 8. X. 1926. Dauer der Chorea damals $^1/_4$ Jahr. Keine choreatischen Rezidive, mehrfach Rückfälle des Gelenkrheumatismus. Häufig Angina. Seit zwei Jahren verheiratet, ein gesundes Kind. In der Schwangerschaft keine Chorea. Stimmung „mißtrauisch". Sehr ängstlich, schreckhaft, fürchtet sich im Dunkeln, kommt leicht ins Weinen. Schreit im Schlaf laut. Beim Essen zuweilen Zucken des linken Augenlides; von anderen beobachtet, von der Pat. selbst nicht bemerkt.

Objektiv: allgemeine Adipositas, etwas Exophthalmus beiderseits, keine Struma. Starker Haarausfall. Herz, Puls o. B.

Bei ausgestreckten Armen rasche Adduktions- und Abduktionsbewegungen des vierten Fingers links. Die Bewegungen treten in kurzen Serien auf, sind deutlich ausgeprägt, lassen sich nur bei ausgestrecktem, nicht bei im Ellenbogen gebeugtem Arm beobachten. Pat. hat sie nicht selbst bemerkt, kann sie nicht unterdrücken.

G. St., zehnjähriges Mädchen. Erste Untersuchung am 3. VIII. 1911. Rechtzeitig geboren, leicht asphyktisch. Vater 1924 wegen epidem. Encephalitis in unserer Klinik. Februar 1909 erste Erkrankung an Chorea. Rezidive Mai 1910 und Juli 1911.

Nachuntersuchung am 29. X. 1926 und am 12. VI. 1926. Angeblich „nie ganz gesund". Viel Kopfschmerzen, Schwächegefühl, Schlaflosigkeit. 1919 Mittelohrentzündung, Nierenentzündung. Jedes Jahr, meist Frühjahr und Herbst „Reißen" im rechten Arm. Fast jedes Jahr sechs Monate lang krank geschrieben. Diagnose meist Neurasthenie und Hysterie. Stenotypistin, Stellung infolge der Krankheit oft gewechselt. Am 18. III. 1926 starke Aufregung, am nächsten Tag konnte sie den rechten Arm nicht mehr bewegen. Allmähliche Besserung. Vielfach Zuckungen in der rechten Hand, besonders beim Schreiben. Am 29. X. 1926 gab Pat. an, daß die Zuckungen geringer geworden seien, die Schwäche der rechten Seite sich ganz zurückgebildet habe. Arbeitet wieder als Empfangsdame. Sehr schreckhaft, außerordentlich ängstlich, besonders im Dunkeln, traut sich nicht allein in der elterlichen Wohnung zu bleiben. Weint leicht, ebenso leicht gerührt ,sehr reizbar. Pat. muß weinen, wenn sie sich freut. Appetit unregelmäßig. Schläft schwer ein, viel Angstträume. Zuweilen starker Singultus, bis zu zwei Stunden Dauer; nur im Theater und bei solchen

Gelegenheiten, wo es besonders unerwünscht ist, so daß sie dann das Theater usw. verlassen muß. Durch Anschreien läßt sich der Krampfzustand lösen. Willkürlich ist die Bewegung nicht unterdrückbar. Zuweilen, besonders nach längerem Gehen, das Gefühl, als ob die Augen nach den seitlichen Endstellungen auseinander träten. Nach der Beobachtung der Angehörigen soll der Blick dabei „so starr" sein.

Objektiv: Im Korrugator vereinzelte deutliche Zuckungen, besonders bei psychischer Beanspruchung und unter fremder Beobachtung. Pat. hat die Zuckungen nicht selbst beobachtet, weiß nur aus den Angaben ihrer Bekannten davon. In der Lippenmuskulatur starke rhytmische Zukkungen, die in längeren Pausen, in Serien auftreten. Pat. weiß von ihnen aus der Betrachtung im Spiegel, empfindet sie aber nicht und kann sie nicht willkürlich unterdrücken. Durch Affekte und fremde Beobachtungen werden sie deutlich gesteigert. In der Daumenmuskulatur in kurzen Pausen leichte, aber deutliche rasche unrhythmische Bewegungen, die sich für kurze Zeit unterdrücken lassen. Die Pat. hatte sie bis dahin nicht selbst beobachtet. In den Armen ruckweise Zuckungen, die sich für kurze Zeit unterdrücken lassen. Der Singultus, die Blickkrämpfe kamen nicht zur objektiven Beobachtung.

Wie in den hier kurz wiedergegebenen Krankengeschichten, so finden sich auch bei den übrigen Patienten dieser Gruppe motorische Störungen, die teils choreiformen, teils myoklonischen, teils ausgesprochen ticartigen Charakter haben; sie kommen sowohl bei Kranken mit häufigen oder chronischen Recidiven vor[1]), wie auch bei solchen, die von akuten Rückfällen der Chorea verschont geblieben sind. Pathophysiologisch gehören die verschiedenen Bewegungsformen offenbar ganz nahe zusammen, da sie nebeneinander bei dem gleichen Patienten angetroffen werden. So haben wir im Fall G. St. auch außerhalb der Recidive gleichzeitig myoklonische Zuckungen mit serienweisen Entladungen, choreiforme Bewegungsstörungen und ticartige Zuckungen gesehen, und außerdem von einem Singultus berichten hören, dessen Auftreten an ganz bestimmte Erlebnissituationen geknüpft war und der durch psychische Beeinflussung sich prompt kupieren ließ. Diese Beobachtungen führen zu dem Schluß, daß in vielen Fällen infektiöser chorea-

[1]) Chronisch recidierende oder chronisch perennierende Formen haben wir in unserem Material fünfmal gefunden. Die Häufigkeit dieser Dauerformen ist also auch bei Ersterkrankungen im jugendlichen Alter doch größer als *H. Vogt* und *Oppenheim* angenommen haben. In zweien dieser Fälle ist durch hämatologische Untersuchung und Kulturversuche die Fortdauer der Infektionen nachgewiesen worden (vgl. dazu die Mitteilungen von *F. H. Lewy* auf der Jahresversammlung deutscher Nervenärzte, Düsseldorf 1926).

tischer Erkrankung nach dem Abklingen des akuten Stadiums leichtere fokale Schädigungen bestehen bleiben, die sich in den myoklonischen und ticartigen Bewegungsstörungen äußern. Unsere klinischen Erfahrungen sprechen im Ganzen für die pathogenetische Auffassung von *O. Foerster, Bing* u. a., die den Tic und die Myoklonie als elementarste Formen der Hyperkinesien in Beziehung zu den leichtesten Striatumschädigungen gesetzt haben.

Die von *Vogt, Mingazzini, Mills* und *Spiller* angenommene somatotopische Gliederung des Striatums tritt besonders in den Fällen deutlicher hervor, bei denen während des akuten Stadiums die Bewegungsstörungen auf ein kleineres Gebiet begrenzt gewesen sind und die postchoreatischen Hyperkinesien die gleichen Körperabschnitte betrafen.

Den unüberwindlichen Drang, sich kratzen zu müssen, dürfen wir nach den Erfahrungen bei der epidemischen Encephalitis, wie sie von *Steck* und von *Goldflam* mitgeteilt worden sind, und nach der bekannten Symptomatologie des Tic überhaupt wohl auch in das Gebiet des postchoreatischen Tics rechnen. Es sei hier auf eine Arbeit von *Amsler* (nach *Lotmar*) über das durch Apomorphin hervorgerufene Zwangsnagen der Nagetiere, Rinder und Pferde und Zwangspicken der Vögel, das mit gesteigerter Schreckhaftigkeit und Bewegungsdrang verbunden ist, hingewiesen. Das Zwangsnagen tritt auch nach Großhirnrindenausschaltung bei niedriger Apomorphindosis auf, während es beim rindenlosen Tier durch nachträgliche Entfernung der Corpora striata beseitigt wird.

Ob wir die im Falle G. St. berichteten Augenmuskelstörungen als postchoreatisches Analogon zu den postencephalitischen Schauanfällen betrachten dürfen, läßt sich nicht sicher entscheiden, da wir keine Gelegenheit hatten, diese Zustände bei der Patientin selbst zu beobachten.

Die von uns beobachteten Tics sind in allen Fällen rasche, brüske, sich in gleicher Weise wiederholende Bewegungen gewesen. Diese Kennzeichnung der Ticbewegung wird von *Meige* und *Feindel*, denen die meisten Autoren folgen, für die Gesamtheit der klonischen Ticform angewandt. Mir scheint aber, daß sie auf eine Reihe — namentlich mimischer Tics — nicht zutrifft. Diesen Tics, die man, wie *Redlich* sagt, jederzeit willkürlich nachahmen kann, fehlt der gewaltsame, rasche Ablauf.

Bei ihnen handelt es sich wohl vielmehr um überwiegend kortikale Innervationen, mit spezifisch psychogener Entstehung, während bei den raschen Ticformen, die sich meist nur unvollständig nachahmen lassen, die striäre Lokalisation durch die postencephalitischen und postchoreatischen Erfahrungen gesichert scheint. *Hauptmann* hat allerdings gemeint, daß man an dem Bewegungsablauf als solchem nicht unterscheiden könne, ob es sich im einzelnen Falle um einen organischen oder psychogenen Tic handelt. Man müsse vielmehr, um seine Entscheidung zu treffen, sich den ganzen Menschen ansehen. Nun zeigt aber gerade unsere Beobachtung des Singultus im Falle G. St., daß die Auslösung eines Tics völlig von psychischen Momenten abhängig sein kann, auch wenn es sich um ein Individuum mit erheblichen organischen Schädigungen handelt. Andererseits sehen wir bei einem durch ein psychisches Trauma ausgelösten Chorearecidiv und in einem chronisch-perennierenden Fall, den wir noch weiter unten mitteilen werden, einen Singultus, der, von Erlebnissen kaum beeinflußt, dauernd bestand. Die scharfe Gegenüberstellung von organisch und psychogen läßt sich eben nicht aufrecht erhalten, zum mindesten bedarf der Begriff des Psychogenen einer weiteren Spezifizierung.

Die Art und Weise, wie die Bewegungsstörung von den Kranken erlebt wurde, wechselte ja nicht nur von einem Fall zum andern erheblich, sondern auch bei dem gleichen Patienten fanden sich neben nicht bemerkten oder nicht beachteten Zuckungen auch solche, die als störend empfunden wurden und deren „Unterdrückung" die sonst beim Tic hervorgehobenen Angst- und Spannungsgefühle auslöste. Ebenso war der Einfluß der eignen und fremden Beobachtung, der affektiven Erregung, der Ablenkung der Aufmerksamkeit und Ermüdung nicht einheitlich. Auch hier bestanden, neben Differenzen zwischen den einzelnen Fällen, bei Kranken mit mannigfachen Bewegungsstörungen Unterschiede in bezug auf die einzelnen Formen der Hyperkinesien. Während die myoklonischen Zuckungen sich den genannten Einwirkungen gegenüber mehr oder weniger indifferent verhielten, zeigten die choreiformen und ticartigen eine deutliche Abhängigkeit von der psychischen Einstellung, von der Gesamtsituation, von körperlicher Frische und Ermüdung. Eine solche Abhängigkeit von psychischen Einflüssen besagt aber gar nichts gegen die organische Natur der Störun-

gen. Es handelt sich ja dabei stets um eine Steigerung oder Minderung der Gesamtaktivität des Individuums.

Manchem der Tickranken gelingt für kurze Zeit die Unterdrückung der unwillkürlichen Bewegungen. Die damit verbundene Anstrengung beruht darauf, daß bei solchem Versuch, die Ticbewegungen zu unterdrücken — das gleiche gilt wohl von allen anderen Hyperkinesien ebenso —, der Pat. die von den Zuckungen betroffenen Muskeln oder Muskelgruppen, eventuell auch ihre Syn- und Antagonisten, maximal innerviert[1]). Er unterläßt nicht die Bewegungen, sondern sucht, durch eine tetanische Spannung den motorischen Effekt der hyperkinetischen unwillkürlichen Innervationen unmöglich zu machen, die striären Reize selbst kann er natürlich nicht ausschalten. Eine derartig starke Anspannung ruft zum Beispiel bei der an Zwerchfellkrämpfen leidenden Patientin A. Th. durch die zur Unterdrückung der Zuckungen in Inspirationsstellung fixierte Atmungsmuskulatur ein Erstickungs- und Angstgefühl hervor. Ähnlich dürfte wohl in den meisten derartigen Fällen das die Unterdrückungsversuche begleitende Angstgefühl bedingt sein. Daß eine aus der Lösung solcher Spannung hervorgehende Lustempfindung selbst erstrebt und dadurch die Ticbewegung fixiert wird, dürfte — wie auch *Homburger* hervorhebt — nur für wenige Fälle zutreffen. Und auch bei diesen kann es sich nur um ein auxiliäres Moment handeln. Denn die Spannung entsteht ja erst aus dem innervatorischen Kampf von tetanischer Willkürinnervation und striärer Hyperkinese, die also in allen Fällen schon wirksam sein muß, in denen das Nachlassen der Spannung betont lustvoll erlebt werden soll.

Von den Folgezuständen der Chorea minor sind bis in die letzte Zeit die chronisch-perennierenden und die chronisch-rezidivierenden Formen ausschließlich bekannt gewesen. Die Publikationen führen in der Regel nur vereinzelte Beobachtungen solcher Kranken an, die im späteren Verlauf ihrer Erkrankung zur Behandlung gekommen sind. So gibt *Brizé* eine Zusammenstellung von vier Fällen perennierender Chorea, von denen er nur einen selbst gesehen, die übrigen aus der Literatur zusammengestellt hat. In sämtlichen Fällen scheint es nicht einmal einwandfrei erwiesen, ob eine reine Chorea vorgelegen hat.

[1]) Von der Bedeutung der Umstellung, bzw. Ablenkung wird erst später die Rede sein.

Brizé faßt die Erfahrungen dahin zusammen, daß eine Fortdauer choreatischer Störungen unter drei Bedingungen anzutreffen sei: 1. Wenn das Nervensystem organische Störungen vor dem Auftreten der Chorea aufwiese. 2. Wenn der choreatische Prozeß selbst organische Läsionen setze. 3. Wenn im Anschluß an eine Chorea eine organische Erkrankung anderer ätiologischer Herkunft auftrete[1]). Bei katamnestischen Reihenuntersuchungen sind die leichteren nicht mehr choreatischen Hyperkinesien den Autoren wohl hauptsächlich darum entgangen, weil sie, wie zum Beispiel *Forssner*, mit einer ganz anderen Fragestellung an die Untersuchung herangegangen sind. Man findet die leichteren motorischen Störungen aber nur dann, wenn man nach ihnen fahndet oder ihnen doch wenigstens die Aufmerksamkeit zuwendet. Sie müssen auch bei der objektiven Untersuchung gesucht werden, weil die Patienten selbst sie häufig nicht bemerken oder nicht beachten.

Meige und *Feindel*, ebenso *Oppenheim* haben zwar den Übergang von Chorea in Halsmuskelkrämpfe beobachtet, ohne aber weitere Folgerungen aus dieser Beobachtung zu ziehen. Über einen Fall von Torsionsspasmus, der sich an eine polyarthritische infektiöse Chorea anschloß, haben *Lwoff*, *Cornil* und *Targowla* berichtet. Erst in der letzten Zeit hat dann *Guttmann* in der schon oben erwähnten Arbeit aus seinen Nachuntersuchungen Choreatischer Beobachtungen mitgeteilt, die den meinen vollständig entsprechen. Wertvoll ist mir noch die Angabe *Rehms* über einen Patienten, der in der Jugend im Anschluß an einen Rheumatismus an Chorea erkrankt gewesen ist. Er bekam später in seinen zirkulären Psychosen (Depression mit Erregung) jedesmal choreatische Zuckungen, die sich besonders auf den Facialis lokalisierten und als Tics imponierten[2]).

In diesen fremden, wie in den bisher mitgeteilten eignen Beobachtungen handelte es sich stets um elementare Ticbewegungen. Wir haben aber auch die Abhängigkeit komplizierter höchstkoordinierter Sprachtics mit Koprolalie von einer choreatischen Infektion nachweisen können. Die Krankengeschichte

[1]) *Brizé*s Arbeit ist 1911 erschienen; er faßte die Chorea anscheinend noch als eine funktionelle Neurose auf; unter organischen Läsionen versteht er hier die in den beiden Fällen von *H. Claude*, die er in seiner Kasuistik verwertet hat, beobachtete Beteiligung der Pyramidenbahn bzw. Abduzens- und Facialisparese.

[2]) Zit. nach *Guttmann*.

dieses Falls sei daher ihrer Wichtigkeit entsprechend etwas ausführlicher wiedergegeben.

F. G., elfjähriger Junge. Erste poliklinische Untersuchung am 1. II. 1910. Damalige Diagnose Tic impulsif, maladie des tics. Vater und Mutter gesund, zwei gesunde Geschwister, ein drittes klein gestorben. Normale Entwicklung, sehr gut gelernt. Im Alter von sechs Jahren Chorea mit starkem Fieber, Zuckungen im Gesicht, Bewegungen in Armen und Händen. Sieben Monate im Krankenhaus behandelt, „geheilt". Gesund bis Dezember 1909. Damals fing er an, eigenartige Laute auszustoßen, zu „muckern", mit stöhnendem Atem und vereinzelten Bewegungen im Gesicht und Schultern. Die Störungen dauerten, so lange Pat. wach war, waren abends am schlimmsten. Auf Vorhalt soll er es einen Augenblick haben unterdrücken können. Objektiv ist damals vermerkt: „Wenn er sich große Mühe gibt, kann er es vorübergehend unterdrücken, dann erfolgen die Töne um so intensiver." Wurde eine Zeitlang mit Elektrisieren, Abreibungen behandelt, Hypnose ohne Erfolg angewandt. Die Erkrankung verlief weiter in Schwankungen. August 1911 erhebliche Verschlimmerung, stößt auch Worte hervor: „Fixe, Fatze, Fotze", „was, was" und vieles unverständliche. Objektiv wurden am 26. XI. 1911 Töne mit Lippenbewegungen, Hustenstöße, unverständliches Gemurmel von Lauten, Silben oder Worten beobachtet. Am 27. XI. 1911 Aufnahme in die Klinik. Während der Untersuchung räuspert sich Pat. fortwährend und spricht dauernd die koprolalen Worte. Aufgefordert, es zu lassen, unterdrückt er es etwa zwei bis drei Minuten lang. Wenn er es unterdrücke, strenge es ihn an. „Wenn ich so alleine bin, so ruhig, dann quält mich das." Er behauptet, die Worte bzw. ihre Bedeutung nicht zu kennen. Beim Essen müsse er es öfters sagen, besonders wenn er daran denke. Pat. sitzt ruhig, mit ernstem Gesichtsausdruck, als ob er nachdenkt, da. In unregelmäßigen Zwischenräumen räuspert Pat. sich, schluckt, ohne seinen Gesichtsausdruck zu verändern. Hinterher kurzes ticartiges Verziehen des Mundes. Manchmal auch leises Aufstoßen, das er auch nicht mit Absicht mache. Kurz nach dem Räuspern, aber nicht jedesmal, etwa jedes dritte bis vierte Mal, sagt er ein oder mehrere Male „Fotze" in halblautem Ton. Gelegentlich spricht er das Wort so aus, daß nur „o" und „e" zu erkennen sind, andere Male wieder ist jedes Bruchstück klar zu hören, einzelne Male entsteht auch nur ein rasches Hauchen. Wenn P. das Wort mehrere Male hintereinander spricht, wird er rot im Gesicht, dann vielleicht etwas blasser als vorher. Rumpf und Extremitäten bleiben völlig unbeteiligt. Die leichten Ticbewegungen am Mund kommen gelegentlich auch ohne Zusammenhang mit dem Räuspern vor. Während der Beobachtung beginnt Pat. zu weinen. Bleibt dabei ruhig sitzen. Während des Klinikaufenthaltes gelang es dem Pat., die Koprolalie an manchen Tagen verschieden lange, schwankend zwischen 5 und 17 Minuten, zu unterdrücken. Am 23. XII. 1911 von den Eltern aus der Klinik genommen.

Zweite Aufnahme: 14. XI. 1913.

Wiederholt andauernd dieselben koprolalen Worte, dazwischen Geräusche des Aufstoßens. Nachdem er die Worte einige Male wiederholt hat, ist er still, um sie nach einer Pause wieder auszustoßen. Starke

Unruhe im Gesicht, streckt die Zunge heraus, bewegt den Arm, verzieht den Mund, zieht die Augenbrauen hoch, hustet öfters und stößt eigentümliche, gellende, juchzende Schreie aus. Nach seinen Personalien befragt, gibt er Auskunft, spricht aber zwischendurch immer die erwähnten Worte; nur, wenn er gefragt wird, hält er inne. Erzählt, er sei bis zur zweiten Klasse gekommen, damals habe er immer so sich räuspern müssen. Nach gewissen Pausen, in denen Pat. sich ruhig verhält, nur die Gesichtsmuskeln bewegt, folgt ein Zustand der Erregung, er stößt dann die oben erwähnten Worte aus, danach Zunahme der motorischen Erregung, in der Gesichtsmuskulatur ticartige Bewegungen, streckt die Zunge heraus, gelegentlich Bewegungen des Armes und Knies. Greift ihm vorgesagte Worte sofort auf, auch erwähnte Bewegungen wiederholt er sofort. Wenn er auf Fragen antworten soll, wiederholt er immer die vorgesagten Worte, ehe er darauf antwortet.

Kennt angeblich die obscönen Worte ihrer Bedeutung nach nicht; erzählt, das Sprechen habe er immer machen müssen, hat zuletzt in der Werkstatt gearbeitet; es habe aber dort zugenommen. Wenn er sehr aufgeregt sei, sei es am schlimmsten, wenn er Bücher lese oder Geige spiele, komme es nur manchmal so über ihn. Auf Aufforderung, ganz ruhig zu sein, macht er auch den Versuch dazu, bleibt einige Sekunden ruhig, um dann wieder in seinen vorherigen Zustand zurückzufallen. In der Straßenbahn könne er das Sprechen soweit unterdrücken, daß er dann nur noch gluckse. Nach den Angaben des Vaters hat er gut gelernt, oft Prämien bekommen, „spielt großartig Violine". Wenn er abgelenkt wird, Violine spielt oder liest, spricht er weniger. Im ganzen hat sich der Zustand nicht verändert, aus der Werkstatt, in der er als Mechanikerlehrling tätig war, kam er oft mit neuen Worten heim. Beschäftigt sich zu Hause viel mit Handwerksarbeiten, Zeichnen und Malen. Hat seine Arbeiten immer zu Ende geführt. Ist sehr reizbar, oft weinerlich, etwas eigensinnig. Zog sich immer sehr pedantisch an, war sparsam, habe nie gelogen, war etwas eitel, „stolz auf sich". In der letzten Zeit etwas gleichgültiger geworden, äußerte auch Selbstmordabsichten, machte sich viel Gedanken über seine Krankheit.

Der körperliche Befund ergab, abgesehen von den motorischen Störungen, keine pathologischen Symptome. Der Tonus der Extremitäten war normal, der Gang ungestört. Seine ausreichenden Intelligenzleistungen werden durch den von ihm verfaßten Lebenslauf und die Schilderung seiner Arbeitsstätte bewiesen.

Berlin, 2. Dezember 1913.

Mein Lebenslauf.

Ich wurde am 10. Mai 1898 zu Berlin geboren und in der St. Andreaskirche unter dem Namen Franz Georg Paul getauft. Als ich das erste Jahr erreicht hatte, wurde ich durch Unvorsichtigkeit überfahren. Ich erlitt an beiden Füßen schwere Verletzungen, welche zum Teil schon geheilt sind. Als das sechste Jahr herangekommen war, wurde ich in die 138. Gemeindeschule in der Mühlenstraße 50, eingeschult. Hierselbst lernte ich fleißig bis zum 14. Lebensjahre. In dieser Zeit hatte ich mehrere Krankheiten durchzumachen. Nämlich den Veitstanz, Rippenfellentzündung und Scharlach. Ich mußte deshalb das Krankenhaus am Friedrichshain

aufsuchen. Nach einem Aufenthalt von einem Jahr wurde ich als geheilt wieder entlassen. Nachdem reiste ich auch mit einer Ferienkolonie nach dem Riesengebirge. Wo ich auch gesund und munter wieder zurückkehrte. In der darauf folgenden Zeit hatte ich viel mit den Nerven zu tun. Diese hinderten mich aber wenig. Ich beschäftigte mich mit vielen Sachen: Zeichnen, baute Flugzeugmodelle und lernte auch Violine spielen. Trotzdem ich viel in ärztlicher Behandlung war, hatte es nie einen Erfolg. Und so bekam ich im Jahre 1911 abermals eine Nervenkrankheit. Denn ich fing an, Laute auszustoßen. Und ich kam deshalb in die Königliche Charité. Trotz der Behandlung wurde es nicht besser. Und mein Vater nahm mich deshalb wieder heraus. Ich besuchte nun die Schule weiter. Am 11. September 1912 wurde ich konfirmiert. Da ich das Mechanikerhandwerk erlernen wollte, kam ich bei der Firma C. Linström in die Lehre. Trotz der Nervenkrankheit gefiel es mir und begriff auch sehr bald jede Arbeit. Als ich ein Jahr hinter mir hatte, wurde es mit der Krankheit doch schlimm, und ich mußte die Lehre für einige Zeit aufgeben. Ich wurde abermals in die Königliche Charité gebracht. Wo ich mich noch zur Zeit befinde. *F. G.*

Berlin, den 8. Dezember 1913.

Mein Beruf.

Ich bin von Beruf Mechaniker. Meine Lehrstelle ist bei der Firma C. L., große Frankfurterstr. Die Arbeitszeit ist im Winter von 7—5 Uhr, im Sommer von 8—5 Uhr. Die Fabrik beschäftigt über 1000 Arbeiter. Es werden hergestellt Sprechmaschinen, Diktiermaschinen und Motore. Da es nun viele Arbeitssäle sind, hat jeder Saal seine bestimmte Arbeit. In dem einen wird gedreht, gefräßt, gebohrt, in dem anderen wieder montiert, gestanzt usw. Ich bin in dem, wo gedreht, gefräßt und gebohrt. Es stehen an 100 dreh, fräß und bohrmaschinen in dem Saal. Als ich anfing zu lernen, mußte ich erst Feilen. Ich bekam ein Stück Rundeisen, daraus sollte ich einen Würfel feilen; Zuerst war es sehr schwierig, aber ich gewöhnte mich bald daran. Als ich diese Arbeit mehrere Wochen getan hatte, kam ich an die Fräßmaschine. Hier mußte ich Zahnräder fräßen. Diese Arbeit war leichterer. Denn die Maschinen liefen von selbst und ich braucht nur aufzupassen, daß die Zähne gleichmäßig wurden. Auch diese Arbeit mußte ich einige Wochen treiben. Ich kam darauf an die Drehbänke. Ich mußte Zinkschalldosen in Form drehen. Es war bisher die schönste Arbeit. Hierbei lernte ich auch Stähle anzufertigen. Nachdem fing ich an Achsen zu drehen. Welches das schwerste war. Denn Arbeit muß genau nach Taster und Schublehre gearbeitet sein. Hin und wieder durfte ich auch bohren und gewinde schneiden. Jeden Sonnabens mußten wir Lehrlinge Aufräumen und Ausfegen. *F. G.*

Patient blieb bis zum 23. II. 1914 in der Klinik. Das Befinden zeigte während des ganzen Aufenthalts ausgesprochene Schwankungen. Zeitweilig war er leidlich ruhig, es traten dann die koprolalen Ausrufe in den Vordergrund. Die Koprolalie blieb aber nicht dauernd auf die gleichen Worte beschränkt, die Ausdrücke wechselten entsprechend den Veränderungen der Situation. So ist z. B. am 10. XII. 1913 bemerkt: Vormittags sehr unruhig, unaufhörliches Zwangssprechen. Auf ärztlichen Vorhalt

depressive Reaktion, er könne ja nicht anders, „er sei ja krank". Beim Essen bekam Pat. einen krampfartigen Wutanfall, der, wie er selbst sagte, durch die Vorhaltungen entstanden sei. Er schlug mit Händen und Füßen um sich, zerschlug, als der Arzt das Zimmer verlassen hatte, den Teller. Rannte dann auf den Flur, rief „Hilfe, Hilfe, Feuer, ich blute". Er hatte sich an Händen und Mund wahrscheinlich durch Tellerscherben verletzt. Beruhigungsversuche anfänglich mit gegenteiligem Erfolg. Bemerkenswert ist, daß während dieses Aufregungsstadiums seine Zwangsworte völlig der Situation entsprachen. So rief er fortwährend: „Morphiumspritze, Arsenspritze, ich sterbe, ich werde verrückt u. a." Ganz in der Art der früheren pornographischen Worte. Schlägt sich dann mit der geballten Faust auf den Mund. Gibt an, er schlage sich, weil er damit verhindern wolle, daß er die Worte sage. Er könne nicht anders, er müsse sich schlagen. Hypnotischer Versuch: Patient kommt in Halbschlaf, kann die Augen nicht mehr öffnen und die Füße nicht mehr bewegen. Während der Anwesenheit des Arztes etwa eine halbe Stunde lang vollständig ruhig. Als der Arzt das Zimmer verläßt, spricht er wieder einige Zwangsworte. Auch den nächsten Tag noch starke Erregung, so daß er auf die unruhige Abteilung verlegt werden mußte. Beißt sich in Lippen und Zunge. Bittet, festgebunden zu werden, damit er sich nicht schlagen könne. An Stelle der koprolalen Worte kommen jetzt Worte, wie „Gehirnerweichung, Gehirnfunktion, Gehirnpunktion, Morphiumspritze". Gereizt depressive Affektlage, spricht davon, daß er sterben möchte, da er doch nicht wieder gesund werden könne. Starkes Bedürfnis, sich auszusprechen. Ist aufmerksam auf die Umgebung, kennt Patienten, Ärzte, Wärter mit Namen.

Ende Dezember ist Patient dann etwas ruhiger geworden.

Im Januar hat sich der Zustand wieder verschlechtert. Pat. ist sehr unglücklich darüber, weint, sobald der Arzt an sein Bett tritt: „Lieber Herr Doktor, helfen Sie mir doch, ich werde ja doch nicht mehr gesund." Ab und zu spuckt er auch nach dem Arzt, hält dann sofort wieder die Hand vor oder steckt ein Tuch in den Mund, zum Zeichen, daß er es nicht tun wollte. Die koprolalen Ausdrücke sind etwas in den Hintergrund getreten, stößt laute Schreie und undefinierbare Gutturallaute aus. Anfang Februar treten die koprolalen Ausdrücke plötzlich wieder stärker auf. Er beißt sich dauernd auf die Lippen, muß ein Tuch in den Mund bekommen, um sich nicht wehe zu tun. Eine versuchsweise angebrachte Prothese, die Ober- und Unterkiefer auseinanderhalten soll, erweist sich als unrationell.

20. II. 1914. Im Befinden ist eine Verschlimmerung eingetreten. Die koprolalen Ausdrücke kommen selten. Dagegen zeigt Pat. eine starke motorische Unruhe. Will nicht im Bett bleiben. Schlägt sich mit den Fäusten ins Gesicht, daß die Nase blutet und die Lippen schwellen. Steckt die Finger sehr weit in den Rachen, so daß er erbrechen muß. Er beißt sich fortwährend auf Zunge und Lippen, soweit es ihm nicht durch ein vorgebundenes Tuch unmöglich gemacht wird. Pat. ist sehr unglücklich über seinen Zustand, bittet um Schlafmittel und Festbinden der Hände. Am Tage wie in der Nacht stößt er oft sehr laute, heisere Töne aus. Auf Antrag der Eltern am 23. II. 1914 ungeheilt entlassen.

Bis 1922 blieb er zu Hause. 1914 und 1915 hat er auf dem Lande gearbeitet, Vieh gehütet. Von 1916 bis 1920 war er als Hausdiener in einer Lederwarenfabrik in Berlin beschäftigt. Seit 1922 befindet er sich, weil die sozialen Schwierigkeiten wuchsen, mit kurzen Pausen in Anstalten. Aus den uns freundlicherweise zugängig gemachten Krankengeschichten geht hervor, daß der Zustand keine wesentlichen Veränderungen erfahren hatte. Er ist klar und orientiert geblieben; hatte Krankheitseinsicht und Genesungswunsch. Die Intelligenz hat nicht gelitten. Über seinen Zustand ist z. B. am 7. III. 1922 vermerkt: Pat. führt während der Unterhaltung dauernd schüttelnde, zuckende, ruckartige Bewegungen mit dem Kopf und den oberen Extremitäten aus, wobei er ständig grimassiert und allerhand glucksende, schnalzende Töne zwischen den einzelnen Sätzen hervorbringt. 10. III. 1922: Choreatische Bewegungen halten an, nur während des Schlafes hören sie völlig auf. Pat. ist im übrigen völlig klar und geordnet, sehr betrübt über die ungewollten Bewegungen. Er klagt über Langeweile und bittet um Beschäftigung.

Er wurde mit Gartenarbeit beschäftigt. Zuweilen spielt er Geige. Sobald er den Bogen fest auf den Saiten hat, soll er gut und fehlerfrei spielen.

Die choreatischen Störungen, das Zwangsschreien hielt mit geringen Schwankungen unverändert an. Außerdem wurde der Pat. durch ein zwangshaftes Spucken für seine Umgebung sehr lästig.

Am 26. II. 1927 konnte ich den Pat. in der brandenburgischen Provinzialanstalt Teupitz selbst untersuchen[1]). Der Pat., der vorher von der bevorstehenden Untersuchung in Kenntnis gesetzt worden war und eine wesentliche Veränderung seines Schicksals befürchtete oder erhoffte, befand sich in großer Erregung. Er begrüßte uns mit Angst und Mißtrauen. Der Körper wurde im Stehen und im Sitzen durch wilde choreatische Bewegungen, besonders des rechten Armes und der Rumpfmuskulatur, hin- und hergeschüttelt. Die rechte Seite war im Ganzen etwas mehr von den Bewegungsstörungen befallen. Auch in der Gesichtsmuskulatur, rechts mehr wie links, traten in raschem Wechsel heftige ungeordnete grimassierende Bewegungen auf. Zeitweilig wurde die Zunge blitzartig vorgeschnellt und wieder zurückgezogen. Die Atmung war gleichfalls gestört; unregelmäßig explosiv. Die koprolalen Worte waren oft deutlich hörbar, zuweilen nur verwaschen; sie wurden fast stets in der gleichen Reihenfolge vorgebracht, die Reihe aber nicht immer vollständig gesagt. Wie Pat. später angab, versuchte er selbst, die obscönen Ausdrücke zu verundeutlichen. Die Unterhaltung mit dem Pat. wurde durch das Spucken, bei dem es sich aber ganz offenbar nur um einen motorisch unwillkürlichen Akt, nicht um eine beabsichtigte Äußerung handelte, sehr gestört. Das Spucken beruhte auf einer forcierten raschen, unkoordinierten Exspiration, wobei durch die Heftigkeit der Bewegung ein kleiner Speicheltropfen weit aus dem Mund herausgeschleudert wurde. Intellektuell erwies sich der Pat. völlig intakt. Gedächtnis und Kenntnisse waren erhalten, er be-

[1]) Für die freundliche Erlaubnis zu dieser Untersuchung möchte ich dem Herrn Direktor der Landesanstalt auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

richtete den Verlauf seiner Erkrankung durchaus übereinstimmend mit den Angaben der Krankengeschichten, war zeitlich und örtlich orientiert, beurteilte die Vorgänge in seiner Umgebung richtig, hoffte auf Genesung. Er äußerte dringendes Verlangen nach Beschäftigung und Arbeit, zu der er, weil es infolge seiner Unruhe und seines Schreiens zu Konflikten mit anderen Pat. gekommen war, einige Zeit nicht zugelassen werden konnte. Auch über die letzten Tagesereignisse war er durch Lektüre von Zeitungen und Zeitschriften orientiert. Die Sprache zeigte choreatische Störungen, plötzliche Bremsungen und Unterbrechungen, dann wieder überhastet vorgebrachte Worte, etwas klanglos und gepreßt, im Ganzen aber inhaltlich bald verständlich und fehlerfrei. Im Laufe der Untersuchung, nachdem Pat. sich etwas beruhigt hatte, trat immer deutlicher hervor, daß die heftigsten paroxysmalen, motorischen und sprachlichen Entladungen dann erfolgten, wenn eine neue Aufgabe an ihn gestellt wurde. Blieb man aber im Rahmen der Gesamtaufgabe und verlangte darin nur verschiedene Einzelleistungen, so trat eine deutliche Beruhigung ein. Ebenso ging es beim Gespräch. Jeder Themawechsel hatte starke motorische Entladungen zur Folge, während innerhalb des gleichen Themas die Störungen immer mehr zurücktraten. So gelang es dem Pat., große Abschnitte aus der Zeitung fast fließend zu lesen, nachdem er über die ersten sprachlichen Hindernisse hinweggekommen war. Auch Schreibaufgaben wurden in gleicher Weise gelöst, so daß das Schriftbild fast nichts von der Krankheit des Schreibers verrät. Trotz der heftigen mimischen Bewegungen war es dann dem Pat. auch möglich, ein Lied fehlerfrei mit gutem Vortrag und angenehmem Klang zu pfeifen, ohne wesentliche Störung durch inkoordinierte Atembewegungen. Die Lippenöffnung bildete er links seitwärts, ähnlich wie ein Patient mit rechter Fazialislähmung. Demnach erscheint auch die Angabe des Pat., daß es ihm gelinge, ohne Störungen Geige zu spielen, sobald er den Bogen richtig auf der Saite liegen habe (d. h. wohl die Paroxysmen im Beginn abgeklungen sind), durchaus glaubhaft. Da das Instrument beschädigt und zur Zeit unbrauchbar war, konnten wir uns leider nicht von der Richtigkeit dieser Angaben persönlich überzeugen. Sie wurden aber auch durch das Pflegepersonal bestätigt. Der körperliche Befund bot außer den typischen choreatischen Symptomen nichts Auffälliges. Zielbewegungen, z. B. der Finger-Nasenversuch, wurden zu wiederholten Malen prompt ausgeführt. Über seine Koprolalie gab der Pat. an, daß es ihm nicht möglich sei, das Hervorbrechen der Worte zu unterdrücken, nur zuweilen gelinge es ihm, sie weniger deutlich werden zu lassen. Auf die Abteilung zurückgebracht, stieß Pat. laut gellende Schreie aus, die wir während der Untersuchung nicht zu hören bekommen hatten.

Es handelt sich also um einen jetzt 28 jährigen Mann aus gesunder Familie, der im sechsten Jahr unter heftigem Fieber an Chorea erkrankt gewesen ist. Die choreatischen Störungen schienen anfangs, nach etwa halbjähriger Dauer ausgeheilt zu sein. Fünf Jahre später begann der Patient unartikulierte Laute, begleitet von fauchender Atmung, hervorzustoßen, die er will-

kürlich nur kurze Zeit unterdrücken konnte. Zu den unartikulierten Lauten traten bald Worte obszönen Charakters, die zur Diagnose einer Maladie des Tics mit Koprolalie führten. Eine poliklinische und klinische Behandlung blieb ohne Einfluß auf die Erscheinungen. Im 16. Lebensjahr des Patienten wurde wegen der inzwischen eingetretenen Verschlimmerung eine zweite klinische Aufnahme erforderlich. Die Erscheinungen hatten sich ausgedehnt, die Zahl der koprolalen Ausdrücke hatte sich vermehrt, dazu traten deutlichere choreatische Störungen. Zuweilen sind auch echolale Äußerungen beobachtet worden. Die beim Zwangssprechen verwendeten Ausdrücke wechselten, zeigten eine deutliche Anpassung an die Veränderungen der Situation. Pat. litt sehr unter seinem Zustand, den er vergebens sich zu unterdrücken bemühte. In der Klinik war er gereizt, reagierte besonders auf Vorhaltungen vielfach mit Wutausbrüchen. Er zeigte eine zwangshafte Tendenz zur Selbstbeschädigung, biß sich auf Zunge und Lippen, schlug sich mit eignen Fäusten das Gesicht blutig, so daß ihm zeitweilig die Hände festgebunden werden mußten. Im weiteren Verlauf wurde immer deutlicher, daß die Koprolalie nur Teilerscheinung einer chronisch-perennierenden Form der infektiösen Chorea war. Intellektuell hat der Pat. keine Einbuße erlitten. Er hat trotz seiner Erkrankung die Schule mit Erfolg besucht und sogar mehrfach Prämien erhalten. Er vermochte auch das Geigenspiel zu erlernen und noch bis in die jüngste Zeit gelang es ihm ohne wesentliche Störungen, nachdem paroxysmale Entladungen beim Beginn erfolgt waren, das Instrument zu spielen. Vom 18. bis 22. Jahr hat er eine Stelle als Hausdiener innegehabt, ist nur aus äußeren Gründen entlassen worden. Vom 24. Jahr ab wuchsen die sozialen Schwierigkeiten, so daß er seitdem mit kurzen Unterbrechungen in Anstalten untergebracht werden mußte. Bei der Untersuchung im Frühjahr 1927 erwies er sich intellektuell und affektiv intakt, die choreatischen Störungen, die Koprolalie, ein Spucktic bestanden in voller Heftigkeit fort.

Der Verlauf zeigt also das typische Bild der von *Gilles de la Tourette* beschriebenen Krankheit: Beginn in kindlichem Alter mit unwillkürlichen, in der Ausbreitung begrenzten Muskelzuckungen, die zunächst hauptsächlich die Gesichtsmuskulatur betreffen. Allmähliche Ausdehnung der Bewegungsstörungen, Beteiligung der Phonations- und Respirationsmuskulatur, durch die es zum Hervorbringen unartikulierter Laute

kommt, allmählicher Übergang der unartikulierten Laute in artikuliertes, koprolales Sprechen, Andeutung von Echolalie; Erhaltung der Intelligenz und Persönlichkeit auch nach jahrzehntelangem Bestehen der mit Schwankungen chronisch verlaufenden Krankheit. Unsere Beobachtung unterscheidet sich jedoch darin von der Beschreibung dieser Fälle, wie sie *Gilles de la Tourette* gegeben hat, daß eine Ätiologie der Erkrankung nachweisbar ist.

An der Diagnose einer chronisch-perennierenden Form einer infektiösen Chorea minor ist in diesem Falle wohl kaum zu zweifeln. Die Familienanamnese, der Beginn der Erkrankung mit Fieber, das Alter des Pat. bei der ersten Erkrankung, die Erhaltung der Intelligenz und die Integrität der Gesamtpersönlichkeit trotz jahrzehntelanger Dauer der Störung sind hinreichend sichere Kriterien. Daß die sozialen Schwierigkeiten mit den Jahren zugenommen haben, ist noch kein Beweis für ein Fortschreiten des Leidens. Es ist vielmehr durchaus verständlich, daß durch das unveränderte Andauern der Krankheit, durch die immer wieder getäuschte Hoffnung auf Genesung, durch den Verlust der besten Lebensjahre ohne Erfüllung der dringendsten sozialen und erotischen Ansprüche, der Pat. immer reizbarer und im Umgang mit Gesunden schwieriger wurde.

Diese Beobachtung darf nicht ohne weiteres verallgemeinert werden. Es ist wohl denkbar, daß andere symptomatisch ähnliche Fälle vorkommen, die in das große Gebiet der heredodegenerativen Erkrankungen eingereiht werden müssen.

Von den vielen interessanten Momenten, welche der Fall bietet, sei nur auf drei Punkte: die Koprolalie, die Entstehung der Paroxysmen und die Möglichkeit einer vorübergehenden Ausschaltung durch bestimmte motorische Umstellungen noch näher eingegangen.

Es ist als sicher anzunehmen, daß die Koprolalie bei unserem Fall und den ihm entsprechenden im Verlauf einer organischen Erkrankung auftritt. Damit ist aber noch nichts darüber entschieden, ob die Koprolalie als psychogene Störung solcher Individuen, die in bestimmter Weise organisch geschädigt sind, aufzufassen ist, oder ob sie selbst in unmittelbarer Beziehung zu der organischen Störung steht. Aus unserer Beobachtung glaube ich nachweisen zu können, daß die Koprolalie des G. sicher keinen rein psychogenen Ursprung hat. Das pathophysiologische Fundament bildet vielmehr eine artikulatorische,

phonatorische und respiratorische Hyperkinesie. Im Beginn der Erkrankung finden sich überhaupt nur unartikulierte Laute und Schreie, und auch später treten neben den koprolalen Ausdrükken weiterhin unartikulierte, sprachlich nicht geformte Laute auf. Die Koprolalie verrät ihre dyskinetische Herkunft noch dadurch, daß es sich stets um ein Sprechen handelt, das von heftigen Störungen der Artikulation und Atmung begleitet ist, so daß die unartikulierten Laute wie die artikulierten Worte hervorgestoßen, -gepreßt, -geschrien, -gefaucht, -gegrunzt werden.

Für den unmittelbaren Zusammenhang der Koprolalie mit der organischen Schädigung spricht ferner ihre Vergesellschaftung mit der Echolalie und besonders die schablonenmäßige Übereinstimmung der Fälle. Sie geht so weit, daß trotz Verschiedenheit der gebrauchten Worte eine motorische Ähnlichkeit der Wortreihen, selbst in verschiedenen Sprachen, nachzuweisen ist. Die Kranken sprechen fast nie Sätze, sondern bringen nur Reihen kurzer, ein- oder zweisilbiger Worte, in der Regel Substantive, hervor, die untereinander nicht in Beziehung gesetzt werden. Diese Worte werden von den Kranken meist in der gleichen Reihenfolge wiederholt, wobei aber nicht immer die ganze Reihe zu Ende gebracht wird. Zuweilen finden sich Wortreihen, die Kinderreimen und Reigenliedern in ihrer klanglichen Gestalt ähneln.

Darin stimmt die Koprolalie mit der Palilalie überein, von der *Pick* angibt, daß sie vielfach explosiv erfolge, mit einer bis zum Schreien erhobenen Stimme, und häufig in zunehmend raschem Tempo, so daß es zu einer oft weitgehenden artikulatorischen Verschlechterung des Gesagten komme. Auch bei den postencephalitischen Kranken mit zwangsmäßigem Schreien ist in der Regel eine solche Verbindung des unartikulierten Brüllens oder des Ausstoßens artikulierter Laute und Worte mit Hyperkinesien der Atem-, Kau- und Sprachmuskulatur beobachtet worden. Ebenso litt ein Pat. mit palilalischen Symptomen, über den vor vielen Jahren schon *Anton* berichtet hat, gleichzeitig an Störungen des Sprechens und der Atmung. Trotzdem bleibt die Frage für die Koprolalie noch offen, warum überhaupt ein Übergang von dem unartikulierten Laut zu dem artikulierten Wort obszönen Inhalts stattfindet.

Die Erklärung ist hier viel schwieriger als bei dem Versuch, die Echolalie und Palilalie mit den Veränderungen des Sub-

strats in Zusammenhang zu bringen. Denn während es sich dort um einen Kampf zwischen Automatismus und Intention *(Pick)* handelt, ist die Aufgabe in unserem Fall, begreiflich zu machen, wie der Automatismus die Intention bestimmen kann. Während dort der Sprachapparat inhaltlich bereits eingestellt ist, und nur die Störung seines Ablaufs erklärt zu werden braucht, müssen wir nicht nur das zwangsweise Aussprechen irgendwelcher Worte, sondern die Wortwahl selbst erklären und mit der Hyperkinese in Beziehung setzen. Die Koprolalie führt also hier auf ein ganz allgemeines psychiatrisches Problem: die Abhängigkeit psychischer Inhalte von Störungen der motorischen Funktion.

Es scheint dabei eine Reihe von Momenten nebeneinander wirksam zu sein. Daß zunächst die gebrauchten Worte eine besondere affektive Bedeutung haben und namentlich bei ihrem ersten Auftreten im Pubertätsalter des Pat. hatten, ist klar. Die Angabe, die der Pat. damals machte, daß ihm der Sinn der koprolalen Worte nicht bekannt sei, ist wenig glaubwürdig. Zum mindesten dürfen wir annehmen, daß er, wenn nicht die Bedeutung im einzelnen, so doch ihren obszönen Charakter überhaupt gekannt hat. Durch die affektive Stärke wird die vorhandene Hyperkinese, die striäre Enthemmung noch gesteigert, noch mehr gelockert, so daß die Bewegung das Wort gleichsam mitreißt. Auch hier wieder läßt sich eine Parallele zu den Erscheinungen der Palilalie ziehen. Denn von der spontanen Palilalie hebt *Pick* hervor, daß sie hauptsächlich die mit Affekt betonten Einzelworte betreffe. Von seinem sonst ganz schweigsamen Pat. Richter gibt *Pick* an, daß es nur affektbetonte Gedanken waren, denen der Kranke spontan und dann eben palilalisch Ausdruck gab. Daß die Hyperkinese als solche die entscheidende Rolle spielt und die Worte ihrer affektiven Wertigkeit nach erst an zweiter Stelle für das Zustandekommen der Koprolalie wichtig sind, geht auch daraus hervor, daß im weiteren Verlauf, mit dem Wechsel der Situation auch die gebrauchten Worte sich verändern. An die Stelle der vorher verwandten koprolalen Worte treten dann auch bei G. andere, der neuen Situation entsprechende, die gar nicht stets obszöner Natur sind, wie: „Gehirnerweichung", „Gehirnpunktion", und an einem anderen Tage: „ich blute", „ich sterbe"; von diesen Worten hebt der Beobachter ausdrücklich hervor, daß sie ganz in der gleichen Weise, wie sonst die koprolalen Ausdrücke,

hervorgebracht wurden. Diese Worte haben ihre starke affektive Bedeutung zum Teil überhaupt nur in der einmaligen vorübergehenden Situation. Aber gerade in dieser Bindung an die Situation wird es deutlich, daß die affektive Tönung, nicht aber die gegenständliche Bedeutung für die Wortwahl bestimmend ist.

In der Selbstschilderung eines katatonischen Kranken finden wir diese Scheidung des motorischen Zwanges und der erst sekundär dazutretenden Wortwahl gut beobachtet und anschaulich beschrieben. Handelt es sich hier auch um eine Schizophrenie, so ist es doch nach den Untersuchungen von *Kleist* über die Motilitätspsychosen wohl nicht unberechtigt, diese Selbstschilderung[1]) bei unserem Thema hier einzufügen.

„Es ist etwas Merkwürdiges, das Auftreten des Brüllwunders, bei welchem meine dem Atmungsvorgang dienenden Muskeln ... dergestalt in Bewegung gesetzt werden, daß ich genötigt bin, den Brüllaut auszustoßen, sofern ich nicht ganz besondere Mühe auf seine Unterdrückung verwende ... was bei der Plötzlichkeit des gegebenen Impulses nicht immer möglich ist oder doch nur bei unablässig auf diesen Punkt gerichteter Aufmerksamkeit möglich sein würde ... Zu Zeiten erfolgt das Brüllen in so rascher und häufiger Wiederholung, daß für mich ein nahezu unerträglicher Zustand sich ergibt ... Soweit die Voziferationen in dem Gebrauch artikulierter Worte bestehen, ist mein Wille natürlich nicht unbeteiligt. Nur das unartikulierte Brüllen ist wirklich rein zwangsmäßig und automatisch ... meine ganze Muskulatur unterliegt gewissen Einflüssen, die nur einer von außen wirkenden Kraft zugeschrieben werden können ... Die Schwierigkeiten, die mir beim Klavierspielen in den Weg gelegt werden, spotten jeder Beschreibung. Lähmung der Finger, Veränderung der Richtung der Augen, Ablenkung der Finger auf unrichtige Tasten, Beschleunigung des Tempos durch verfrühtes Inbewegungsetzen meiner Fingermuskeln ...“

Es ist also einerseits eine Steigerung der Hyperkinese von der affektiven Seite her und ein Mitreißen der affektiv betonten Worte für das Zustandekommen der Koprolalie anzunehmen, andererseits bemächtigt sich die artikulatorische Hyperkinese gerade solcher Ausdrücke, die durch ihre affektive Bedeutung dem Spannungscharakter der Hyperkinese im Er-

[1]) Zit. nach *K. Jaspers*, „Allgemeine Psychopathologie“.

lebnis angemessen sind. Dabei dürfte im Beginn die gegenständliche Bedeutung der Worte noch einen gewissen Einfluß auf die Auswahl gehabt haben, während sie im weiteren Verlauf wohl schon zu leeren Worthülsen geworden sind, denen nur noch eine bestimmte affektive Tönung anhaftet. Ebenso pflegt ja bei dem Fluchen des Gesunden auch nur die affektive Tönung oder Tendenz der Worte, nicht aber ihre sprachliche Bedeutung wirksam zu sein, die ja ohnehin durch die Volksetymologie oft entstellt und unverständlich geworden ist. Im Laufe der Jahre ist dann wohl allmählich eine fixe Bindung zwischen koprolalem Wort und Hyperkinese eingetreten, so daß jetzt eine Wahl überhaupt nicht mehr stattfindet.

Die Worte haben bei der Koprolalie also nicht so sehr eine deskriptive als indikative Bedeutung. *Das Sprechen wird zum Bestandteile einer motorischen Gesamtaktion, so daß hier das Sprechen die Sprache, d. h. die Wortwahl bestimmt.* Die Koprolalie ist nicht der einzige Fall in dem die Motorik über das Gesprochene entscheidet. Ansätze dazu finden sich fast in jedem lebhaften Gespräch. Dabei läßt sich dann stets beobachten, daß nur solche Worte gewählt werden, die durch ihre affektive Tönung und ihren motorischen Charakter der Gesamtaktion entsprechen. Die *Kompatibilität zwischen Handlung und Wort* beherrscht die Wortwahl. Dieser Aktionscharakter ist für die Erklärung einer ganzen Reihe psychopathologischer Erscheinungen von Bedeutung.

Für den ganzen Zusammenhang der Koprolalie bleibt zu beachten, daß ja das schweigende Denken eine in den Kinderjahren erst allmählich erworbene soziologische Verhaltungsweise ist. Auch bei vielen oder sogar den meisten Erwachsenen ist noch das schweigende Denken und das innere Sprechen stets von Innervationsansätzen der Sprachmuskulatur begleitet. Diese Ansätze nehmen an Intensität um so mehr zu, je schärfer die nicht ausgesprochenen Gedanken sprachlich formuliert werden sollen, während umgekehrt eine gewollte oder aus der Ermüdung hervorgehende Entspannung die Struktur der Denkgebilde immer mehr verwischt und dem Traumhaften annähert. Eine von *Wilbrand* beobachtete palilalische Kranke mußte nach dem Fortfall der motorischen Hemmungen durch einen Schlaganfall alles, was sie im Stillen dachte, laut vor sich hinsprechen.

Die erworbene soziologische Verhaltungsweise des schwei-

genden Denkens kann nach zwei Richtungen hin durchbrochen werden. Die eine Möglichkeit finden wir bei dem Menschen, der zu lauten Selbstgesprächen neigt, verwirklicht. Er gelangt zu seinem von dem „Normalen" abweichenden Verhalten durch eine vorübergehende oder länger dauernde Ausschaltung der gewöhnlichen soziologischen Bindungen. Innerhalb dieser Beziehungen kann dagegen auch den Normalen ein besonders affektbetontes Erlebnis zu „ungewollten" sprachlichen Ausdrücken des Erstaunens, Entsetzens, Erschreckens hinreißen. Auch hier gibt es vom bloßen Aufschrei über die artikulierte Interjektion zum sinnbelasteten, aber nicht sinnvoll gemeinten Wort alle Stufen des Ausdrucks. Der angstvolle Schrei nach der Mutter zum Beispiel ist in gefährlichen Situationen kein zweckvolles Rufen, sondern hat nur den Charakter der Interjektion. Ebenso dürfte in vielen Fällen das koprolale Wort nur noch den Wert einer Interjektion haben. Wie bei dem Gesunden einerseits das überraschend andrängende affektive Erlebnis die erworbene diplomatische Haltung des Schweigens über den Haufen wirft, so kommt auch beim Gesunden ferner die Situation vor, daß eine durch den Widerstand des Objekts veranlaßte heftige motorische Anstrengung in der Gesamtbewegung auch die Sprachmotorik mit in Gang setzt; in diesem Falle werden dann auch von dem Gesunden Worte des Schimpfens und Fluchens gewählt, die der motorischen Spannung adäquat sind. Gerade bei den Flüchen ist deutlich zu erkennen, wie die Art der motorischen Aktion den rhythmischen und dynamischen Aufbau der Sätze, und unabhängig davon die Wortwahl, beeinflußt. So finden wir bei den durch den Widerstand des Objekts geforderten antreibenden Flüchen eine rhythmisch-dynamische Satzfigur dergestalt, daß nach einem — zuweilen fehlenden — Auftakt eine stark betonte und gedehnte Silbe hervorgebracht wird, die in Notenschrift etwa mit einem punktierten Viertel ausgedrückt werden könnte. Auf sie folgen eine Reihe rascher gesprochener Silben, musikalisch etwa mit Achteln zu bezeichnen, in einem deutlichen Dekreszendo. Diese Figur kann mehrmals hintereinander wiederholt werden, wobei sie in der Regel an Prägnanz mehr und mehr einbüßt. Die gleiche Figur kommt auch in anderen Sprachen vor; dort läßt es sich ebenso wie im Deutschen wahrscheinlich machen, daß die Worte, insbesondere diejenigen, in denen der Fluch ausklingt, so gewählt sind, daß sie der durch die Motorik gefor-

derten Gliederung entsprechen. Die Satzfigur verändert sich, wenn der Fluch eine Handlung, die in feinen Einzelbewegungen auszuführen ist, oder eine Aktion vom Charakter der Bremsung begleitet.

In den bisher gebrachten Beispielen hat die Sprache noch keine semantische Funktion, d. h. sie ist noch ganz Ausdruck, zielt aber nicht auf Mitteilung. Jedoch auch im Gespräch mit anderen bleibt das Sprechen in seinem Tempo, seiner Ordnung, seiner Dynamik von der affektiven Spannung abhängig. In einer lebhaften Diskussion, im Zorn, in Gefahr, steigert sich das Sprechen zum Schreien, die Worte sprudeln hervor, der Satzbau wird ungeordnet, Worte werden wiederholt und andere ausgelassen. Dabei ist das Schreien nicht notwendigerweise ein tendenziöses Überschreienwollen des anderen, sondern das Piano und Forte des Sprechens ist durch die Veränderungen der Atmung bedingt, die selbst wieder den „Gemütsbewegungen" entsprechen.

Die Koprolalie ist im Ganzen wohl eher als Ausdruck, nicht als Mitteilung zu werten. Daß sie gerade dann besonders heftig auftritt, wenn die Kranken mit anderen Menschen zusammen kommen oder ins Gespräch gezogen werden, ist von der affektiven Erregung in solchen Situationen abhängig. Es kann aber auch, wie die dreigliedrige Beziehung von Affekt — Kinese — Sprechen erwarten läßt, schon die bloße Steigerung der Bewegungsintention in den entsprechenden Muskelgebieten die Koprolalie auslösen. So haben unser Pat. G. und ähnlich ein postenzephalitischer 16jähriger Kranker *Pick*s übereinstimmend angegeben, daß durch das Essen der koprolale bzw. palilale Zwang zum Reden gesteigert werde. Diese Beobachtung weist schließlich auf die lokalisatorischen Nachbarschaftsbeziehungen des Sprechens, Kauens und Schluckens hin, für die *Oppenheim* und *C. Vogt* den vorderen Teil des Putamens als regulierendes und hemmendes Organ angenommen haben.

Die Ähnlichkeit der choreatisch bedingten Koprolalie unseres Pat. mit der postenzephalitischen Klazomanie *(Benedek)* und der Palilalie überhaupt läßt die Annahme begründet erscheinen, daß wir auch in der Koprolalie nur ein „Teilstück striärer Motilitätsstörungen" vor uns haben. Bei der Auswahl der obszönen oder lästerlichen Worte werden dann erst sekundär psychische Vorgänge wirksam, die aber in diesen Fällen jedenfalls nicht den Aufbau haben dürften, wie sie für die

Zwangserscheinungen überhaupt die Psychoanalyse angenommen und in Anlehnung daran, in etwas erweitertem Rahmen, *Kronfeld* in jüngster Zeit dargestellt hat. Eine Deutung der Koprolalie als Aggression, von der sowohl das Aussprechen wie die Wortwahl abhängig wäre, scheint mir nicht ausreichend für diese Störung zu sein.

Ich glaube nicht, daß man in den koprolalen Ausdrücken irgendein tendenziöses auf den andern gerichtetes Verhalten sehen darf; es ist ein Sprechen, kein Ansprechen und Mitteilen, wenn auch durch das Dazukommen dritter Personen die Koprolalie gesteigert wird. Darin unterscheidet sich die Koprolalie aber nicht von den übrigen hyperkinetischen Störungen der Patienten.

Ganz analog dem koprolalen Sprechen verhält sich zum Beispiel bei unserem Pat. das zwangshafte Spucken. Auch das ist ein Spucken und kein Anspucken, obwohl es gerade dann besonders heftig auftritt, wenn der Pat. mit anderen ins Gespräch kommt. Der Pat. hat schon in den ersten Jahren seiner Krankheit den Ärzten zu verstehen gegeben, daß er gar nicht spucken wolle. Es ist aber im allgemeinen in der ärztlichen Beurteilung dieses Phänomens doch ebenso wie bei dem Pflegepersonal, der Familie, den Laien die Auffassung einer psychogenen Handlung mit offenbarer oder versteckter böswilliger Tendenz herrschend geblieben, der rein organische, hyperkinetische Charakter des Symptoms dagegen verkannt worden.

Der Pat. hat mit allen Mitteln versucht, der Hyperkinese und der Koprolalie Herr zu werden. In seinem Selbstbeschädigungsdrang, in seinem hemmungslosen Wüten gegen den eignen Körper scheinen mir wiederum rein organische und sekundäre psychische Mechanismen, in einer noch analysierbaren Weise, sich zu mischen. Der Pat. züchtigt und wehrt dem Organ, das sich aus dem Funktionszusammenhang losgelöst hat, er schlägt nicht sich, sondern seine Sprachwerkzeuge, die seinem Willen nicht mehr gehorchen und sich fremd und feindlich zu ihm verhalten. Ein jeder Kranke erlebt, wie sich die Grenze des Ichs verschiebt und der Körper, der in gesunden Tagen ganz ich-nahe ist, in die Ordnung der ich-fremden Dinge einrückt. Dieses Erlebnis der Entfremdung des eigenen Körpers ist verständlicherweise bei motorischen Störungen, insbesondere bei Hyperkinesien am intensivsten. Der Kranke ist zugleich Subjekt und Objekt seines Handelns, wie es durch die reflexive Sprach-

form „er schlägt sich" treffend ausgedrückt wird. Der ungeordnete hyperkinetische Drang, der bei jeder Handlung des G. eintritt, erhält erst durch den gleichzeitig vorhandenen Wunsch, die Hyperkinese zu unterdrücken, sein Ziel. In der Ausführung wird die Absicht, die sprachliche Hyperkinese zu unterdrücken, durch die allgemeine motorische Übererregbarkeit zur äußersten Heftigkeit gesteigert.

Es ist vielleicht erlaubt, diese letzten Überlegungen auch auf die Entstehung der Koprolalie zu übertragen, und den vorher angeführten Momenten der Pathogenese dieses Symptoms hinzuzufügen. Der Gesunde wird durch den Widerstand des Objekts zu zornigen Ausrufen, zu Flüchen hingerissen. Der Fuhrmann wettert und schimpft, wenn die Pferde störrisch sind und nicht anziehen, oder wenn sie im gewünschten Augenblick nicht stillstehen wollen. Der Widerstand, mit dem unser Kranker zu kämpfen hat, ist die hemmungslose Motorik seines eignen Körpers. In der bereits ereigneten Koprolalie könnte also für die Wortwahl eine aus dem gleichzeitigen Widerstreben gegen die artikulatorischen und respiratorischen Hyperkinesien — dem Fluchen beim Widerstand des fremden Objekts vergleichbar — hervorgegangene Tendenz bedeutsam sein. Das würde also heißen, daß an dem fertigen Symptom zugleich die Hyperkinesie und der Widerstand gegen dieselbe teilhaben, der sich in Worten aus dem sexuellen oder religiösen Tabu äußert. In der Folge kurzer Worte, die, voneinander abgesetzt, mit einem kurzen Anhalten der Phonation, hervorgestoßen werden, ist noch im Motorischen die aus Antrieb und Widerstand erwachsende Bremsung erkenntlich.

Die in den Fällen von *Pick, Anton* und *Löwy* wahrscheinlich gemachte striäre Lokalisation der Palilalie stimmt mit den in unserem Fall für die choreatisch bedingte Koprolalie anzunehmenden anatomischen Veränderungen gut überein. Der Nachweis organischer Veränderungen in solchen Fällen läßt natürlich noch nicht den Schluß zu, daß alle Fälle von Koprolalie in gleicher Weise organisch bedingt seien. Immerhin spricht ja gerade die häufige, wenn nicht regelmäßige Verbindung von koprolalen Störungen mit ausgedehnten Tics, wie sie das Bild der *Gilles de la Tourette*schen Krankheit ausmachen, sehr für die Annahme einer durchgehenden organischen Natur dieses Leidens. Es ist mir zweifelhaft, ob Koprolalie ohne begleitende kinetische Störung überhaupt einwandfrei beobachtet ist. Jene

der Exhibition nahestehenden Fälle, in denen die Patienten andere Menschen durch obszöne Redensarten belästigen, gehören nicht hierher. Sie unterscheiden sich schon dadurch von der *Gilles de la Tourette*schen Erkrankung, daß sie als sexuelle Ersatzhandlungen an bestimmte Zeiten, Örtlichkeiten, Situationen gebunden sind und nur der Lösung sexueller Spannungen dienen.

Neben der Koprolalie gibt der Fall G. noch die Möglichkeit, auf zwei Erscheinungsgruppen, die paroxysmalen Entladungen und die Ausschaltung der hyperkinetischen Koordinationsstörungen durch Einstellen auf bestimmte Aufgaben, näher einzugehen. Es ist in der Krankengeschichte ja davon berichtet worden, daß G. imstande war, Geige zu spielen, daß er dabei nur im Beginn durch unkoordinierte Bewegungsparoxysmen gestört wurde, dann aber frei von den sonstigen Bewegungsentgleisungen sein Stück spielen konnte. Wie in unserem Fall, so dürften wohl überhaupt diese beiden Symptomgruppen in einem sehr nahen inneren Zusammenhang stehen. In der eignen Beobachtung des G. konnten wir uns davon überzeugen, daß die Bewegungsparoxysmen zwar in unregelmäßigen aber doch nicht zufälligen zeitlichen Abständen auftraten. Vielmehr erwiesen sie sich als abhängig von dem Wechsel der Gesamtsituation. Eine neue motorische Aufgabe, aber auch schon der Übergang von einem Thema zu einem anderen während der Unterhaltung, war regelmäßig von zunehmend heftigen Bewegungen begleitet, während ihre Intensität rasch abnahm und auf einem niedrigen Grad verblieb, solange der Pat. innerhalb der gleichen Aufgabe agierte oder sich über einen thematisch zusammenhängenden Fragenkomplex unterhielt. Die Paroxysmen begleiten also die gröberen Umstellungen, wie sie der Übergang von einem Thema zum anderen, von einer Aufgabe zur anderen, erfordert. Das Spielen eines Musikstücks ist eine in sich zwar mannigfaltig gegliederte, aber doch einheitliche und übersichtliche Gesamtaufgabe. Es handelt sich dabei nicht so sehr um die Wiederholung gleichartiger Bewegungen als um ein durch die Technik des Instrumentes und den Bau der Komposition gefordertes geordnetes Bewegungsgesamt. Entscheidend also für die Auslösung von Paroxysmen wie für das Absinken der Koordinationsstörungen auf ein Minimum ist demnach nicht die Einzelbewegung und ihre Folge, sondern ihre Einordnung in eine ganzheitliche Aufgabe, mit

deren Wechsel Umstellungen der Gesamtperson und Gesamtmotorik erfolgen müssen.

Analoge Erscheinungen bei den Gesunden finden sich besonders deutlich bei einem plötzlichen und unvorbereiteten Wechsel der Aufgabe. Die psychotechnischen Prüfungen zum Beispiel haben mancherlei interessantes, hierher gehöriges Material ergeben.

Von pathologischen Erscheinungen kann ergänzend noch darauf hingewiesen werden, daß bei aphasischen aber auch bei palilalischen Störungen das Reihensprechen in der Regel glatt gelingt, daß ferner Iterationen sich oft im Beginne eines Satzes finden, der weitere Teil aber, wenn es sich nicht um zu kompliziert gebaute Sätze handelt, ungestört hervorgebracht wird. Es ließen sich gerade bei palilalischen Kranken mit einer Auswahl geeigneter Sätze leicht Experimente ausführen, durch die die hier angenommene Bedeutung der von kortikalen Impulsen abhängigen Umstellung auf die Ein- und Ausschaltung paroxysmaler, striärer Hyperkinesien noch genauer bewiesen werden könnte.

Die Umstellung gelingt in vielen hierher gehörigen Fällen, nicht nur bei der Reproduktion eingeübter Reihen, sondern auch beim Lesen, Schreiben, musikalischer Betätigung. Wesentlich dürfte dabei nicht nur die Kohäsion der Glieder eingeübter Reihen sein, sondern, wie das Lesen unbekannter Texte, das Schreiben nach Diktat zeigt, der Fortfall einer großen Anzahl von Bewegungsansätzen, die bei dem spontanen Sprechen mit der Formulierung des Gedankens, dem Entwurf des Satzes, der Wahl der einzelnen Ausdrücke vorkommen. Entscheidend für das Gelingen der Umstellung ist also, daß es sich dabei um vorgezeichnete, vom Objekt geführte Bewegungen handelt. Auch bei dem Gesunden finden wir beim spontanen Sprechen, daß sich die Wortwahl in Pausen, die den Redefluß unterbrechen, kundgibt oder, wenn die Ansätze zum Sprechen stärker werden, noch ehe das Wort gefunden ist, sich in Füllauten — einem „Öh" u. dgl. — und schließlich sogar in artikulierter aber nicht inhaltlich gemeinten — einem gedehnten „und", einem „nicht wahr" u. ä. — entlädt. Gerade letztere Erscheinung der Gesunden zeigt eine deutliche Beziehung zur Koprolalie, jedenfalls soweit es das Grundproblem der Bestimmung der Intention durch Automatismen angeht.

Die Notwendigkeit der Umstellung ist in allen diesen

Fällen keineswegs nur durch äußere Anlässe, durch Veränderungen in der Umgebung oder die Anforderungen anderer Personen gegeben. Sie tritt auch bei dem sich selbst überlassenen Kranken mit dem spontanen Wechsel der Denkinhalte oder der Strebungen und Bedürfnisse ein.

* * *

Das positive Ergebnis der bisherigen Untersuchungen machte es wünschenswert, die bei den Choreatikern gewonnenen Erfahrungen durch entsprechend ausgeführte Katamnesen von Tickranken zu ergänzen und zu bestätigen. Es war zu erwarten, daß auch bei einem Teil dieser Fälle der Zusammenhang der Tics mit einer überstandenen Chorea oder einer dieser verwandten, Infektion sich nachweisen oder wenigstens doch wahrscheinlich machen ließe. Eine derartige Ätiologie des Leidens war besonders bei den Kranken zu vermuten, bei denen die Motilitätsstörungen sich schon vor dem 5. und 6. Lebensjahr bemerkbar gemacht hatten.

Da es uns für diese Gruppe nicht erforderlich erschien, den Verlauf in einem so lang gedehnten Zeitraum zu überblicken wie bei der Chorea, haben wir aus den poliklinischen Zugängen der letzten Kriegs- und ersten Nachkriegsjahre eine Anzahl Patienten ohne Auswahl zur Nachuntersuchung aufgefordert. Von ihnen haben sich 17 weibliche Kranke zur Nachuntersuchung eingefunden. Unter ihnen war eine sichere Beziehung zur Chorea bei dreien, eine Beziehung zu gehäuften oder schweren Formen von Angina bei weiteren drei Patientinnen nachzuweisen. In einem Fall ist ein Zusammenhang mit einer Scharlacherkrankung, die wir ja nach den allgemeinen Erfahrungen der Ätiologie der Chorea minor hier auch berücksichtigen müssen, wahrscheinlich. In drei Fällen blieb der Zusammenhang zweifelhaft, in den sieben übrigen verliefen unsere Nachforschungen negativ. Bei den positiven Fällen waren bei dreien Motilitätsstörungen jetzt nicht mehr nachweisbar. Doch wurde in dem Scharlachfall angegeben, daß nach Atropininjektionen, die zur Bekämpfung schwerer asthmatischer Anfälle angewandt worden waren, unwillkürliche Zuckungen im linken Arm eintraten, die etwa eine Woche lang angehalten haben sollen und die die Patientin beim Klavierspiel empfindlich störten. Von den zweifelhaften und negativen Fällen waren sechs frei von ticartigen Bewegungen, während bei den vier anderen die Tics seit der ersten Untersuchung ununterbrochen oder mit kurzen Remis-

sionen andauerten. Die Annahme, daß gerade bei den frühesten Erkrankungen, vor dem 5. Lebensjahr, der Nachweis einer erworbenen Schädigung gelingen werde, hat sich nicht bestätigt. Von fünf Fällen mit einem Beginn vor dem 5. Jahre gehören drei in die negative und nur zwei in die positive Gruppe.

Ich lasse hier die Krankengeschichte der positiven Fälle der oben angegebenen Ordnung entsprechend folgen:

E. B., neunjährige Schülerin. Erste Untersuchung am 1. X. 1919. Zangengeburt, rechtzeitig Sprechen und Laufen gelernt, mit sechs Jahren Rippenresektion. Sehr trotzig, lügt viel. Seit einem halben Jahr Verzerren der Augenlider, Blinzeln. Danach brachte sie eigenartige Töne bei geschlossenem Munde hervor, die sich wie Töne eines „jungen Hundes" anhörten. Starkes „Schnüffeln". Seit drei bis vier Monaten dauernd nickende Bewegungen mit dem Kopf, die manchmal auch im Schlafe vorkommen sollen.

Objektiv: Während der Untersuchung alle paar Sekunden kurze nickende Bewegungen des Kopfes vom Charakter des Tic. Können nicht unterdrückt werden. Die übrigen von der Mutter beschriebenen Tics kommen nicht zur Beobachtung.

Nachuntersuchung am 31. I. 1927. Zuckungen sind nicht mehr sichtbar. Schwere Psychopathie. Nach Angabe der Mutter ist sie zwei Jahre nach der ersten Untersuchung an einer Chorea erkrankt und in einer inneren Klinik behandelt worden.

G. H., neunjähriges Mädchen. Erste Untersuchung am 1. XI. 1919. Mit sechs Jahren an Chorea erkrankt. Bis dahin Entwicklung normal. Seit kurzer Zeit häufig grimassierende Bewegungen, Schnüffeln, Augenzukneifen. Seit acht Tagen klagt Pat. über Kopfschmerzen an beiden Schläfen. Morgens Übelkeit. Kein Erbrechen. Schlaf gut. Pat. gibt an, daß sie die Kopfschmerzen in der Schule bekommen habe, daß sie nur ganz kurz gedauert hätten.

Mit zwölf Jahren kein Grimassieren mehr, bis zum 14. Jahr noch „Augenblinzeln", danach keine motorischen Störungen mehr. Gelegentlich „Zusammenzucken im Schlaf", beim Einschlafen. Seit einem Jahr menstruiert. Schule bis Oberklasse absolviert. Nie sitzen geblieben. Ein halbes Jahr zu Hause. Jetzt Verkäuferin, angeblich tüchtig. Ganz sporadisch und von aller Beeinflussung unabhängige, vereinzelte, unbemerkte, nicht unterdrückbare, rasche, nicht reproduzierbare Zuckungen im rechten Mundwinkel und leichte Oppositionsbewegungen des rechten Daumens.

J. D., 23 jährige Putzmacherin. Erste Untersuchung am 4. III. 1921. Seit dem 10. Jahr Zuckungen im Gesicht, besonders Augen, Mund, außerdem Halsmuskulatur. Früher auch mit den Schultern gezuckt, soll nach elektrischer Behandlung verschwunden sein. Seit drei Wochen im Anschluß an einen heftigen Ärger im Beruf Verschlimmerung der Zuckungen. Ein Bruder soll an ähnlichen Zuckungen leiden. Mutter sehr nervös, aufgeregt. 16 Geschwister. Wenn Pat. versucht, die Zuckungen zu unterlassen, kommt ein beängstigendes Gefühl über sie, wodurch die Zuckungen wieder ausgelöst werden.

Objektiv: In unregelmäßigen Abständen treten in den genannten Gebieten, oft sehr schnell hintereinander, dann wieder in Pausen von Minuten bis zu einer Viertelstunde Zuckungen auf. Teils sind es kurze, grobe Zuckungen des ganzen Kopfes, meist im Sinne der Verneinung, teils schwächere Zuckungen der Augenlider, des Platysma, Heben der Nasenflügel, seitliches Verziehen der Mundwinkel.

Nachuntersuchung am 3. II. 1927. Zur Anamnese gibt Pat. noch an, daß sie das 15. von 17 Kindern ist. Von diesen leben nur noch fünf, die übrigen sind klein gestorben. Als Kind oft Halsentzündung, kein Gelenkrheumatismus. Erst mit zwei Jahren Sprechen und Laufen. In den ersten Jahren Spasmus nutans. Die Zuckungen, wie sie jetzt bestehen, setzten im 10. Jahr ein, anfangs wurde die Diagnose Veitstanz gestellt. Seit jener Zeit seh reizbar, außerordentlich schreckhaft, ängstlich, während sie als Kind „auf jeden Baum bis zur Spitze kletterte". Graust und ekelt sich leicht. Schlaf ist schlecht, unruhig. Zuckt beim Einschlafen häufig so stark zusammen, daß sie dadurch wieder munter wird. 1922 Diphtherie. Seit $2^1/_2$ Jahren verheiratet, keine Kinder, keine Schwangerschaft. Bei Ablenkung, wie Lesen, Handarbeiten, sollen die Zuckungen aufhören. Willkürlich kann sie sie nur für kurze Zeit unterdrücken, dann kommen sie desto heftiger nach. Häufig stundenlang anhaltender Singultus, keine psychische Auslösung. Die Bewegungsstörungen treten auch in der Ruhelage auf, schwinden jedoch im Schlaf. Objektiv: Lebhafte vereinzelte, nicht rhythmische Zuckungen des linken Armes. Gelegentliche Zuckungen im Orbicularis oculi und oris rechts und in der Stirnmuskulatur. Beim Prüfen der rhythmischen Bewegungen rhythmische Zuckungen der Kinnmuskulatur. Der rechte Mundwinkel hängt etwas. Unwillkürliches „Schnüffeln", stößt die Luft durch die Nase laut ruckweise aus, von der Pat. selbst nicht bemerkt. Zuckungen von choreatischem Charakter in der Schultermuskulatur und in den Beinen. In unregelmäßigen Pausen heftige brüske Zukkungen der Bauchmuskulatur rechts, mit Verziehung des Nabels nach rechts und Einziehung der Oberbauchgegend durch Kontraktionen des Zwerchfells. Die Zuckungen gleichen einander im Ablauf durchaus. Starke Mitbewegungen der rechten Hand. Das Herz ohne Befund.

L. M., elfjähriges Mädchen. Erste Untersuchung am 3. XII. 1919. Einziges Kind. Vor einem Vierteljahr begann Pat. mit den Augenlidern zu zucken oder sie plötzlich nach oben zu ziehen. Allmählich verlor sich das Zucken der Lider und ist seit etwa sechs Wochen ganz verschwunden. Vor acht bis neun Wochen begannen ruckhafte Bewegungen des Kopfes von einer Seite zur anderen und Emporzucken der Schultern. Im Schlaf hören die Bewegungen auf. Mutter des Pat. berichtet, Pat. habe im Beginn auch großes Schlafbedürfnis gehabt, sei leicht ermüdet gewesen. Mutter suchte im Anfang vergeblich durch Strenge die „Angewohnheit" wegzubekommen. Pat. sei in der Schule unter den guten Mittelschülern gewesen, nach den großen Ferien 1919 sei ihr das Lernen schwerer geworden, sie sei zerstreut gewesen und dann immer sehr ängstlich, daß die Arbeiten nicht genügten; habe deswegen auch sehr unruhig geschlafen. Pat. sei immer ängstlich gewesen, schon als Kind weggelaufen, wenn viele Kinder zusammenkamen. Mutter mußte sie öfters zur Schule bringen, weil sie aus Angst nicht hingehen wollte; vor der Schule hat

Pat. fast nichts gegessen, auch manchmal in der Schule erbrochen. Sonst sehr guten Appetit. Seit vier Wochen öfters Drücken in der Magengegend, besonders wenn Pat. einen Ausgang vorhatte.

Objektiv: Alle paar Sekunden ruckhafte seitliche Negationsbewegung des Kopfes, ebenso eine leichte ruckhafte Kontraktion der schulterhebenden Muskeln, während der Untersuchung öfters bis zu einer halben Minute etwa aussetzend. Kind sagt, es könne das Zucken wohl eine kurze Zeit unterdrücken, aber dann „ginge es wieder los".

Nachuntersuchung: 30. VII. 1926. An Kinderkrankheiten: Scharlach, Masern, Diphtherie, Keuchhusten, Lungenentzündung. Sehr häufig eitrige Mandelentzündungen (fast alle vier Wochen), 1916 Tonsillektomie. Kommt leicht außer Atem. Das Zucken hat fast ganz aufgehört. Bei Aufregungen jetzt Druckgefühl im Magen, Erbrechen. Im ganzen sehr empfindlich, etwas schüchtern, viel Angst, besonders vor den Menschen, errötet leicht, nicht schreckhaft. Besucht die Frauenschule. Ist sehr gewissenhaft; wenn sie eine Aufgabe nicht erledigt hat, schläft sie schlecht, kann nicht recht essen. Spricht viel im Schlaf, kein Aufschreien. Liegt sehr unruhig, ist mehrfach aus dem Bette gefallen. Die Stimmung ist meist sehr schwermütig; hat viel Angst vor der Zukunft, durch kleine Mißgeschicke ist sie für längere Zeit verstimmt; körperlich hat sie sich in den letzten Jahren, namentlich hinsichtlich des Körpergewichts, nicht sehr günstig entwickelt. Das Unwohlsein ist spärlich und schmerzhaft.

Im Beginn der Untersuchung lebhafte zuckende Bewegungen im Arm rechts und Hals von choreatischem Charakter. Später übermäßige Reaktionen der mimischen Muskulatur. Lebhafte Unruhe, besonders in der Kinn- und Lippenmuskulatur. Von den gröberen Zuckungen im rechten Arm, die auch die Mutter bei Aufregungen beobachtet hat, weiß die Pat. nichts. Ein Hochziehen der Brauen, von dem Pat. berichtet, ist hier nicht zu beobachten gewesen.

E. K., zweijähriges Mädchen. Erste Untersuchung am 24. IX. 1918. Seit acht Tagen bemerkt die Mutter am Kinn Gesichtszuckungen, weiß nichts von vorheriger Krankheit. Einige Wochen vorher sollen die Augen geträänt haben und entzündet gewesen sein; sonst keine Krankheitserscheinungen. Hat schon mit neun Monaten angefangen zu laufen. Sprache hat mit acht bis zehn Monaten eingesetzt, sich dann aber langsam entwickelt. Spricht jetzt noch undeutlich. Lebhaftes Kind, agil, betrachtet alles mit Interesse, steckt z. B. Bleistift auf die Hülse, spricht einzelne Worte und Namen, z. B. „Papa", „Papier", „Tasche", „Buch", „Blei". Man sieht von Zeit zu Zeit ticartige Zuckungen in der beiderseitigen Facialismuskulatur aller Äste kurz und ruckweise.

Nachuntersuchung: 27. X. 1926. Dem Beginn der Zuckungen war ein Keuchhusten einige Zeit vorangegangen; später Masern, Lungenentzündung, Diphtherie, Halsentzündungen häufig wiederholt. Vor zwei Jahren Rachenmandeln exstirpiert. Eine Zeitlang, mit vier Jahren etwa, hat sie abends immer so lange gehustet, bis sie erbrach. Das Zucken besteht fort, betrifft jetzt noch die Augen und den Mund. Es nimmt zu, wenn sie müde ist oder sich aufregt. Ist sehr schreckhaft, ängstlich, schläft unruhig. Spricht im Schlaf, schreit und stöhnt auf, wirft sich viel herum. Beim Essen sehr mäkelig. Sehr empfindlich an der Haut, kann keine wollenen

Sachen tragen. Ist leicht traurig. Geht gern zur Schule, lernt gut. Den vier Jahre jüngeren Bruder quält sie viel. In der Schule und für andere macht sie alles gern, „aber nicht für Mutti". Ist unordentlich in ihren Sachen, kleidet sich aber gern schön. Spielt viel lieber mit Knaben.

Adenoide Gesichtsbildung; bekommt nur schwer Luft durch die Nase. Außerordentlich starke Verlegenheitsbewegungen; steckt den Kopf zur Seite hinter den Rücken der Mutter. Ist nur schwer zu Äußerungen zu veranlassen. Intellektuell gut. Sehr starke Mitbewegungen beim Lesen (leise, laut), weniger beim Leisezählen. Beim Händedruck wird die andere Hand, aber auch die Beine werden mitbewegt, der Rücken durchgebogen. Bei Intelligenzprüfungen dauert es lange, bis sie die längst gewußte Lösung ausspricht; dabei Verlegenheitsbewegungen im ganzen Körper, beugt den Kopf auf die Brust, dreht die Finger hin und her, verkrampft die Zehen. Die Ticbewegungen: Augenblinzeln, Schnüffeln treten zunächst spontan nicht auf, dagegen macht sie sie auf Drängen vor. Nach ihren Angaben brennen die Augen stark, ehe sie blinzelt, danach Erleichterung. Abgesehen von den Ticbewegungen, den Mit- und Verlegenheitsbewegungen treten deutliche kurze Einzelzuckungen und ganze Serien solcher in der Kinnmuskulatur, gelegentlich auch im Sternocleidomastoides und Pectoralis auf. Sie sind von der Mutter nicht beobachtet worden. Sie bleiben auch dann bestehen, wenn das Kind ruhig liegt und alle anderen Bewegungen verschwunden sind. Stark zyanotische, kalte Hände und Füße. Sonst somatisch o. B.

E. N., achtjähriges Mädchen. Erste Untersuchung am 29. IV. 1916. Schon zweimal Ticstörungen gehabt. Der Tic heilte vor vier Jahren gut ab; hat damals Brom genommen. Seit drei Wochen ist der Tic ohne jeden ersichtlichen Grund wieder aufgetreten. Er ist nicht immer vorhanden, tritt nur anfallsweise auf, besonders wenn sie aufgeregt ist und man auf sie achtet. Schüttelt dabei den Kopf hin und her oder blinzelt rasch hintereinander mit den Augen. Kann den Tic unterdrücken, aber nur sehr schwer. Sonst ein ganz normales Kind. Sehr fleißig und gehorsam, lernt sehr gut (mit zwölf Jahren in der ersten Klasse). Keine Auffälligkeiten; objektiv am Nervensystem kein Befund. Der Tic wird während der Untersuchung nicht beobachtet.

Nachuntersuchung: 1926. 1916 Mandelentzündung, wahrscheinlich mit Fieber. Im Anschluß daran Zuckungen, Verdrehungen am ganzen Körper; angeblich kein Gesichtszucken, „höchstens" Wackelbewegungen des Kopfes. Dauer etwa ein halbes Jahr. Allmähliche Besserung. Vor drei Jahren habe sie sich „Wucherungen und Mandeln entfernen lassen" (1923). Außer regelmäßigen Halsschmerzen im Winter und Frühjahr gesund. Keine Zuckungen. Leicht bei jeder Kleinigkeit aufgeregt. Arbeitsfähig. Aushilfsverkäuferin in großem Warenhaus. Schwächlich, „nervös", empfindlich. Keine Krämpfe. Mutter leidet an Gallensteinen und hat ein Ohrleiden. Eltern angeblich nicht nervös. Zwei Geschwister (Mädchen) gesund, nicht nervös.

L. F., siebenjähriges Mädchen. Erste Untersuchung am 19. VII. 1918. Einziges Kind. Normale Geburt. Rechtzeitig Sprechen und Laufen gelernt. Immer empfindliches Kind, fürchtet sich, allein zu bleiben. Etwas zapplig. Sommer 1917 Scharlach, danach Zappligkeit zugenommen, schnüf-

felnde Bewegungen, verzerrt den Mund, zuckt mit den Achseln. Dauernd unruhig. In der Schule gut gelernt.

In Rückenlage bewegt sich Pat. fast gar nicht; sobald man mit ihr spricht, unruhige Bewegungen in Armen, Beinen und Schultern, blinzelt, streckt oft die Zunge heraus, bewegt die Zunge im Munde hin und her. Gegend über der Oberlippe wund vom Lecken. Sehr starke Dermographie. Blasenbildung.

Nachuntersuchung am 14. IV. 1927: Die Zuckungen haben noch sechs bis sieben Jahre angehalten. Vom fünften bis achten Jahre alle vier Wochen fast Fieber; seit 1920 Asthma, oft sehr schwere Anfälle. Nach den verschiedensten Methoden behandelt. Nach Atropininjektion unwillkürliche Bewegungen im linken Arm von fast einer Woche Dauer. Seit dem elften Jahr schon menstruiert. Sieht älter aus, als es ihren Jahren entspricht. Mutter motorisch sehr ungeschickt. In der mütterlichen Familie viele reizbare, jähzornige Menschen.

Schließlich sei noch ein kurze Zeit hindurch klinisch beobachteter, aber nicht nachuntersuchter Fall angeführt, bei dem ein Zusammenhang des Tics mit einer Diphtherie wahrscheinlich ist. Dieser Fall würde eine Parallele bilden zu den nicht häufigen Beobachtungen einer diphtherischen Infektion als Ursache einer Chorea. Einen hierher gehörigen Fall hat 1923 *Globus* berichtet. Auch an *Lewy*s Diphtherieexperimente an Mäusen sei noch kurz erinnert.

O. P., 13jähriger Schüler. Vater starker Trinker, vier gesunde Geschwister, keine Nervenkrankheiten in der Familie, keine Krämpfe. Früh Laufen und Sprechen gelernt, vom sechsten Jahre an die Schule besucht, gut gelernt. Im sechsten oder siebenten Jahr Diphtherie. Seitdem Zuckungen um Mund und Auge, eigentlich ständig. Stottert. Schlaf ruhig, die Zuckungen hören im Schlaf auf. Auch bei Aufregungen sollen die Zuckungen nachlassen. Intellektuell gut, keine Erziehungsschwierigkeiten. Objektiv beim Sprechen, auch sonst bei abgelenkter Aufmerksamkeit Unruhe der Gesichtsmuskulatur, grimassierende Bewegungen der Lippen, Stirnrunzeln, Augenzukneifen. Dazwischen seltene einzelne Zuckungen in demselben Gebiet. Stößt beim Sprechen an. Vereinzelte Zuckungen des Sternokleidomastoides. Auf Aufforderung kann Pat. die Zuckungen eine Zeitlang unterdrücken. Keine neuritischen Symptome. Zur Nachuntersuchung nicht erschienen.

Diese Beobachtungen bestätigen die Annahme, daß bei einer großen Zahl von Ticerkrankungen, die nicht in ursächlichem Zusammenhang mit der epidemischen Enzephalitis stehen, den durch Infektionen hervorgerufenen Schädigungen der subkortikalen motorischen Apparate eine wesentliche pathogenetische Bedeutung zukommt. In der Gesamtheit der Fälle dürfte diese Gruppe vermutlich noch zahlreicher sein, als es

sich aus einer prozentualen Auswertung unseres Materials ergeben würde. Denn es ist durchaus wahrscheinlich, daß die ersten Symptome der Infektion, soweit es sich um die banalen Erscheinungen einer Angina handelt, nach Jahren in der Anamnese nicht mehr sicher festzulegen sind, oder daß überhaupt die Schädigung der für das Virus besonders empfindlichen Teile des Zentralnervensystems die ersten klinischen Erscheinungen hervorgerufen hat. Keineswegs aber ist es zulässig, diese Auffassung der Genese des Tics auf alle Fälle auszudehnen. Insbesondere die Patienten mit variablen im Lauf der Jahre häufig wechselnden Bewegungsstörungen, wie *Meige* und *Feindel* einen als Paradefall an den Anfang ihrer Monographie gestellt haben, dürften nicht hierher gehören. Auch in der Form und im Ablauf der Bewegung dürften sich diese Fälle bei weiterer Erfahrung wohl von den übrigen häufig sondern lassen. Die Theorie, die *Meige* und *Feindel* zur Erklärung dieser Krankheitserscheinungen aufgestellt haben, scheint mir aber ebensowenig wie die moderne Deutung einer Automatisierung von Zweck- und Ausdrucksbewegungen geeignet zu sein, die hier vorliegenden Probleme völlig zu klären.

Eine Erörterung dieser Fragen läßt sich jedoch in den Rahmen einer Untersuchung der Beziehungen von Chorea minor und Tic nicht vollständig einfügen und muß daher einer besonderen Arbeit vorbehalten bleiben. Das eine geht ja schon aus unseren Beobachtungen deutlich hervor, daß mit der Aufteilung der Fälle in die beiden Gruppen organischer oder psychogener Störungen noch kein Abschluß der Probleme erreicht ist.

In theoretischer Hinsicht zwingt uns gerade das positive Ergebnis dieser Untersuchungen zu einer Erweiterung des Begriffs des Organischen wie des Psychogenen. In welcher Richtung diese Erweiterung vorzunehmen ist, sei nur noch kurz skizziert.

Die psychogenen Störungen stehen weder in einem absoluten Gegensatz zu den von unversehrten Organen abhängigen Funktionen, noch zu den bei anatomischen Veränderungen auftretenden Funktionsstörungen. Weder für die organischen Symptome noch die normalen Funktionsabläufe ist die Annahme einer psychischen Indifferenz zulässig. Vom Psychischen unabhängige autonome biologische Prozesse, die in ihrer Gesamtheit das Gebiet der „reinen" Physiologie bzw. Pathophysiologie dar-

stellten, gibt es nicht, so sehr sich eine solche Annahme als Arbeitshypothese bewährt. Der Einheit der Person entsprechend stehen die psychischen und sämtliche physischen Variationen der Funktion in einer durchgängigen gesetzmäßigen Zuordnung. Zeitbezogenen Wandlungen in der Gesamtstruktur des Erlebens entsprechen bestimmte Variationen der animalischen und vegetativen Funktionen. Die möglichen Variationen sind von der normalen oder pathologisch veränderten Beschaffenheit der Organe abhängig; ihre Aktualisierung ist in jedem Falle durch die gleichzeitigen Erlebnisse mit bedingt. Die normalen Funktionen, wie die organischen Funktionsstörungen sind also im gleichen Sinne psychogen, wie die funktionellen Störungen in jenem Sonderfall psychophysischer Koordination, auf den üblicherweise der Begriff des Psychogenen allein Anwendung findet.

Das Neue in diesem Sonderfall liegt also nicht in dem Auftreten eines psychischen Faktors überhaupt, sondern allein in dem Vorkommen extremer psychischer Varianten, an Stelle der „normalen". Die strenge Koordination motorischer und vegetativer Einstellungen mit der Aktualbedeutung der Erlebnisse ermöglicht es, sobald ein Teil dieses koordinierten Gefüges gegeben ist, auf die übrigen Teile und das Ganze zu schließen, d. h. jene als Ausdruck des Ganzen aufzufassen. Dieses Prinzip der psychophysischen Koordination hat nichts mit dem psychophysischen Parallelismus und den in dieser Lehre bearbeiteten Problemen zu tun.

Sollen organneurotische Symptome entstehen, so müssen zwei Bedingungen erfüllt sein: 1. Das betreffende Individuum muß die Eignung zu neurotischer Erlebnisgestaltung besitzen, 2. die Beschaffenheit eines oder mehrerer Organe oder ihrer Regulatoren muß derart sein, daß unter den präformierten möglichen Variationen der Funktion sich solche von Störungscharakter befinden. Sie können unter anderem durch das neurotische Erlebnis aktualisiert werden; sie können aber auch durch physische Agentien hervorgerufen werden. Eben weil es sich nur um die Aktualisierung präformierter möglicher Variationen handelt, ist, wie *Curschmann* sich ausdrückt, ein polygenetisches Verhalten organneurotischer Reaktionsformen verständlich.

Die beiden Faktoren, die zusammen für die Entstehung der Organneurosen wesentlich sind, sind aber keineswegs

zwangsläufig miteinander verbunden. Wir kennen daher Fälle mit neurotischer Erlebnisgestaltung, die keine Organsymptome produzieren, und umgekehrt nichtneurotische Persönlichkeiten, die an Asthma, Migräne oder ähnlichen in anderen Fällen häufig psychogenen Störungen leiden. Nur wo beide Bedingungen erfüllt sind, bilden sich organneurotische Symptome; hier von Organwahl zu sprechen, ist irreführend; denn unsere aus dem Prinzip der Koordination abgeleiteten Anschauungen geben ja eine theoretische Begründung für die empirisch gewonnene Auffassung von *Bing, Leyser, Schilder,* daß die Neurose bestimmte präformierte Mechanismen benutze.

Diese Mechanismen können in der Anlage gegeben oder durch erworbene Schädigungen entstanden sein. Der Nachweis organischer Schädigungen, wie in unserer Untersuchung, bezieht sich ja zunächst immer nur auf den zweiten der oben genannten Faktoren. Das Resultat unserer Untersuchung führt uns aber gerade dahin, daß neben den durch die organische Schädigung gesetzten obligaten Symptomen, die mit keiner Variation des Erlebens verschwinden, auch solche Erscheinungen auftreten, die ganz spezifisch an konfliktreiche Erlebnissituationen geknüpft sind und also zu den neurotischen gerechnet werden dürfen. Durch die organische Schädigung ist in solchen Fällen die Möglichkeit neurotischer Ausdrucksbewegungen erst entwickelt worden.

Unter der Gesamtheit postchoreatischer Patienten befinden sich aber nicht wenige, die durch ihr Verhalten die Vermutung nahe legen, daß sie zu neurotischer Erlebnisgestaltung besonders disponiert sind. Es taucht daher die Frage auf, ob diese Disposition an dieselben Anomalien oder erworbenen Schädigungen und in gleicher Weise geknüpft seien, wie die motorischen Symptome. Diese Frage ist in ihrem ersten Teil zu bejahen, im zweiten zu verneinen. Denn während die motorischen Symptome Momentreaktionen darstellen, d. h. die Möglichkeit ihrer Aktualisierung bei einer bestimmten angeborenen oder erworbenen Beschaffenheit des betreffenden Organsystems unmittelbar gegeben ist, entwickelt sich das neurotische Erlebnis erst in der Geschichte des individuellen Lebens. Die Grenzen des Erlebens, des Handelns, Erledigens, Konfliktbewältigens, sind zwar auch an ein bestimmtes physisches Substrat geknüpft, die Konfliktsituation des Neurotikers ist aber gleichwohl nicht unmittelbar damit gegeben, sondern erwächst

erst aus der durch ihren Sinn verknüpften Folge der Erlebnisse. Man könnte hier also von historischer Reaktion gegenüber der Momentreaktion sprechen. Ob solche historischen Reaktionen bei einem normalen Menschen oder einem solchen mit konstitutionellen Anomalien oder schließlich bei einem mit erworbenen organischen Schädigungen gefunden werden, ändert nichts an ihrem Charakter, d. h. an ihrer mittelbaren Bindung an das physische Substrat. Als mittelbare können sie allerdings eine pathologische Anatomie im Sinne der Paralyse, wie *Hoche* meinte, nicht haben. Gleichwohl aber wäre es denkbar, daß im Sinne von *C.* und *O. Vogt* mit bestimmten angeborenen pathologisch-anatomisch faßbaren Besonderheiten erst die Reaktionsbasis gegeben wäre, aus denen sie mittelbar sich historisch entwickelten. Es steht also dem nichts entgegen, bei dem vegetativ oder motorisch Stigmatisierten die Fähigkeit zu körperlichen Reaktionen und zu neurotischer Erlebnisgestaltung auf das gleiche Substrat zu beziehen, mit dem Unterschied, daß es sich dort um unmittelbare, hier um mittelbare Beziehungen handelt. Eine genaue Lokalisation ist allerdings, wie *Bonhoeffer* hervorgehoben hat, auch durch die bei der Enzephalitis gewonnenen Erfahrungen noch nicht möglich.

Zusammenfassung:

1. 25 Chorea-minor-Kranke, bei denen der Krankheitsbeginn in die Kinderjahre fiel, wurden nach einer Zeitspanne von durchschnittlich 15 Jahren nachuntersucht. Die Katamnesen ergaben in zehn Fällen, daß als Folgeerscheinung der Chorea, abgesehen von den schon lange bekannten chronisch rezidivierenden oder perennierenden Formen, leichtere dyskinetische Störungen von choreiformem, myoklonischem, ticartigem Charakter vorkommen können. Sie fanden sich bei Kranken mit gehäuften Rezidiven wie auch bei solchen, die von akuten Rückfällen der Chorea verschont geblieben sind. Die genannten verschiedenartigen Formen der Bewegungsstörungen traten auch bei den gleichen Patienten nebeneinander auf. Die ticartigen Hyperkinesien betrafen sowohl die Extremitätenmuskulatur als auch die Gesichts- und Atemmuskulatur. In einem Falle wurden anamnestische Angaben gemacht, die an die postencephalitischen Blickkrämpfe denken ließen. Die Intensität der Tics unterlag erheblichen, oft psychisch bedingten Schwankungen. In einem der schwersten Fälle mit mannigfaltigen

dauernden Motilitätsstörungen trat eine Form des Tics, ein Singultus, nur in ganz spezifischen Situationen auf. In einigen Fällen wurde die Annahme einer somatotopischen Gliederung des Striatums durch die Übereinstimmung der postchoreatischen Hyperkinesien mit den auf ein kleineres Gebiet begrenzten Bewegungsstörungen während des akuten Stadiums nahegelegt. Nur vier Fälle waren in psychischer und somatischer Beziehung unauffällig. Bei den übrigen elf konnten die postchoreatischen Motilitätsstörungen nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Die positive Gruppe zeigte sonst hinsichtlich der familiär-hereditären Zusammenhänge, der Vorgeschichte der Erkrankung und der konstitutionellen Artung keine wesentlichen Abweichungen von dem Gesamtdurchschnitt.

2. In einem Fall mit koprolalen Störungen, der im Beginn der Erkrankung als Tic impulsif aufgefaßt worden war, konnte nachgewiesen werden, daß die Koprolalie nur Teilerscheinung einer chronisch perennierenden Form einer Chorea minor war. Das pathophysiologische Fundament der Koprolalie bildeten artikulatorische und respiratorische Hyperkinesien, die erst durch sekundäre psychische Vorgänge ausgestaltet worden waren.

3. Die paroxysmalen Entladungen zeigten sich in diesem Fall deutlich abhängig von der mit dem Wechsel einer motorischen oder gedanklichen Aufgabe verknüpften Umstellung.

4. Kontrolluntersuchungen an 17 Tickranken machten in drei Fällen einen ätiologischen Zusammenhang mit der Chorea minor, in drei weiteren mit schweren Fällen von Angina, in einem mit einem Scharlach und außerdem in einem klinisch beobachteten, aber nicht nachuntersuchten Fall mit einer Diphterieinfektion wahrscheinlich.

5. Frühere statistische Untersuchungen über den Verlauf der infektiösen Chorea selbst konnten in mehrfacher Beziehung bestätigt und ergänzt werden.

Literaturübersicht.

Anton, Über die Beteiligung der großen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea. Jahrb. f. Psych. u. Neur. 14. 1896. — *Bing*, Über lokale Muskelspasmen und Tics, nebst Bemerkungen zur Revision des Begriffs der „Psychogenie". Schweiz. med. Wschr. Jg. 55, 1925, Nr. 44. — *Bonhoeffer, K.*, Welche Lehre kann die Psychiatrie aus dem Studium der Encephalitis lethargica ziehen? D. med. Wschr. 1923, Nr. 44. — Derselbe, Die Entwicklung der Anschauungen von der Groß-

hirnfunktion in den letzten 50 Jahren. D. med. Wschr. 1924, Nr. 49. — *Brizé*, Les chorées persistantes. Thèse de Montpellier 1911. — *Bumke*, Die Revision der Neurosenfrage. Ztschr. f. Nervenh. *88*. 1926. — *Cassirer*, Halsmuskelkrämpfe und Torsionsspasmus. Klin. Wschr. Jg. 1, 1922, Nr. 2. — *Falkiewicz* und *Rothfeld*, Über Zwangsbewegungen und Zwangsschauen bei epidemischer Enzephalitis. Ztschr. f. Nervenh. *85*. 1925. — *Foerster, O.*, Fall von sogenannter Torsionsneurose (Demonstr.). Berl. Klin. Wschr. 1913, Nr. 11. — Derselbe, Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. *73*. 1921. — *Forßner*, Eine Nachuntersuchung nach 15—20 Jahren in 28 Fällen von Chorea minor. Jahrb. f. Kinderh. *71*. 1910. — *Gaupp*, Neurosen und Kriegsverletzungen. Ztschr. f. Nervenh. 56, 1916. — *Gerstmann* und *Schilder*, Über organisch bedingte Tics. Med. Klin. 1923, S. 896. — *Gilles de la Tourette*, La maladie des Tics convulsifs. Semaine médicale. 1899. S. 153. — *Globus*, Über symptomatische Chorea bei Diphtherie. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 85. 1924. — *Goldflam*, Die große Encephalitisepidemie des Jahres 1920. Ztschr. f. Nervenh. *73*. 1922. — *Guttmann, E.*, Beobachtungen bei Chorea minor. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. *107*. 1927. — *Homburger*, Psychopathologie des Kindesalters. Berlin. J. Springer 1926. — Derselbe, Zur Gestaltung der menschlichen Motorik und ihrer Beurteilung. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. *85*. 1923. — Derselbe, Über die Entwicklung der menschlichen Motorik und ihre Beziehung zu den Bewegungsstörungen der Schizophrenen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 78. 1922. — *Jakob, A.*, Die extrapyramidalen Erkrankungen. Monogr. aus dem Gesamtgebiet der Neur. u. Psych. 37. J. Springer, Berlin 1926. — *Kelterborn*, Über paroxysmale Hyperkinesien (lokale Spasmen, Tics) im Gefolge von Encephalitis epidemica. In.-Diss. Basel 1926. — *Kleist, K.*, Die psychomotorischen Störungen und ihr Verhältnis zu den Motilitätsstörungen bei Erkrankungen der Stammganglien. Mtsschr. f. Psych. u. Neur. *52*. 1923. — *Kleist*, Zur Auffassung der subkortikalen Bewegungsstörungen (Chorea, Athetose, Bewegungsausfall, Starre, Zittern). Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. *59*. 1918. — *Lewandowsky*, Psychische Störungen. Lewandowsky-Handbuch der Neurologie. Allgem. Teil S. 1237. Berlin 1910, J. Springer. — *Lewy, F. H.*, Die histologischen Grundlagen experimenteller Hyperkinesen bei diphtherieinfizierten Mäusen. Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. *238*. 1922. — Derselbe, Vom Wesen des Tonus und der Bewegungshandlung. Kraus-Brugsch, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Bd. 10. Teil 1. Berlin 1924. Urban & Schwarzenberg. — Derselbe, Die infektiös-toxische Chorea. (Chorea minor und gravidarum.) Ebenda. Ed. 10, Teil 3. — *Liepmann, H.*, Zur Fragestellung in dem Streit über die traumatische Neurose. Neurol. Ztrlbl. 1916. S. 233. — *Lotmar*, Die Stammganglien und die extrapyramidal-motorischen Syndrome. Monogr. a. d. Gesamtgebiet der Neurologie und Psych. Verlag J. Springer, Berlin 1926. — *Löwy*, Symmetrische Erweichungsherde beider Hemisphären im Kopf des Nucleus caudatus. Dt. Med. Ztg. 1903. — *Lwoff, Cornil, Targowla*, Spasme de torsion d'origine infectieuse. Rev. neurol. 1922. — *Lyon, Erna*, Die psychopathische Grundlage zum Tic bei Kindern. Ztschr. f. Kinderforschung. *28*. 1923. — *Meige* und *Feindel*, Der Tic. Sein Wesen und seine Behandlung. Übersetzt

von O. Giese. Verlag Deuticke, Leipzig und Wien 1903. — *Mingazzini*, Das Linsenkernsyndrom, klinische und anatomisch-pathologische Beobachtungen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. *8*. 1912. — Derselbe, Über einen parkinsonähnlichen Symptomenkomplex. Klinisches und pathologisch anatomisches Studium. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. *55*. 1915. — *Minkowski, M.*, Zum gegenwärtigen Stand der Lehre von den Reflexen. Zürich 1925. Verlag Orell Füssli. — *Oppenheim, H.*, Über eine eigenartige Krampfkrankheit des kindlichen und jugendlichen Alters (Dysbasia lordotica progressiva, Dystonia musculorum deformans). Neurol. Ztrlbl. 1911. S. 1890. — Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. Berlin 1913, Verlag S. Karger. — *Oppenheim* und *C. Vogt*, Wesen und Lokalisation der kongenitalen und infantilen Pseudobulbärparalyse. Journ. f. Psych. u. Neur. *18*. Erg.-Heft 1, 1912. — *Osler*, On Chorea and choreiform affections. Lewis. London. 189. — *Pick*, Die Palilalie, ein Teilstück striärer Motilitätsstörungen. Beiheft zur Mtsschr. f. Psych. u. Neur. Heft 13, S. 148. S. Karger, Berlin 1921. — *Pötzl*, Über einige Wechselwirkungen cerebraler und psychischer Störungsmechanismen. Jahrb. f. Neurol. u. Psych. 37, 1917. — *Redlich*, Die Revision der Neurosenfrage. Ztschr. f. Nervenh. 88. 1926. — *Rehm*, Das manisch-melancholische Irresein. Berlin 1919. — *Richter, H.*, Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der extrapyramidalen Bewegungsstörungen. Arch. f. Psych. u. Nervenh. 67. 1923. — *Schwalbe, W.*, Eine eigentümliche tonische Krampfform mit hysterischen Symptomen. In.-Dissert. Berlin 1908. — *Steck*, Contribution à l'étude des séquelles psychiques de l'encéphalite léthargique. Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. *14* u. *15*. 1924. — *Thomalla*, Ein Fall von Torsionsspasmus mit Sektionsbefund. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. *41*. 1918. — *Vogt, C.* u. *O.*, Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. Journ. f. Psych. u. Neur. 25. Erg.-Heft Nr. 3, 1920. — Derselbe, Erkrankungen der Großhirnrinde im Lichte der Topistik, Pathoklise und Pathoarchitektonik. Ebenda *28*, 1922. — *Weizsäcker, v. V.*, Der neurotische Aufbau bei den Magen- und Darmerkrankungen. Dt. med. Wschr. Jg. 52. Nr. 50/51. 1926. — Derselbe, Über neurotischen Aufbau bei inneren Krankheiten. Ztschr. f. Nervenh. 88. 1926. — *Wilckens*, Zur patholog. Anatomie der Mesencephalitis chronica mit psychischen Störungen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. *99*. 1925. — *Wilson*, Progressive lentikuläre Degeneration. Lewandowskysches Handb. d. Neur. V. 1914. — *Ziehen*, Ein Fall von tonischer Torsionsneurose. Neurol. Ztrlbl. 1911, S. 109.

II.

(Aus der Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten der kgl. Universität Rom [Vorstand: Prof. *G. Mingazzini*].)

Über eigenartige Begleitsymptome eines Hirnechinococcus.

Von

RUDOLF ALTSCHUL und EUGEN DE ANGELIS.

Wir hatten Gelegenheit, bei einem Kranken unserer Klinik Symptome zu beobachten, welche, an und für sich ungewöhnlich, durch ihr gemeinsames Auftreten im Gefolge einer organischen Erkrankung des Gehirns eine außerordentliche Seltenheit darstellen.

Es handelt sich um einen rotatorischen Tic, der sich regelmäßig während eines periodisch auftretenden und den Schlaf ersetzenden, eigenartigen Geisteszustandes einstellte. Bei demselben Kranken bestand eine starke intrakranielle Drucksteigerung mit allen ihr zukommenden Zeichen (erhöhter Liquordruck, Stauungspapille, Erbrechen und Kopfschmerz), die einen intrakraniellen Tumor voraussetzen ließen. Es bestand ein weitgehender Parallelismus zwischen dem Auftreten und dem Verlauf des Tumors und dem der oben erwähnten Symptome; wir glauben, daß der Fall genügend Interesse erweckt. um mitgeteilt zu werden.

B. M., 20 Jahre, Landwirt aus Albanien.

Die Eltern des Patienten leben und sind gesund. Der Vater ist kein Trinker. Zwei Geschwister des Kranken sind gesund. Keine psychopathische Belastung, keine Tuberkulose in der Familie. Die Mutter des Patienten hat einen oder zwei Abortus gehabt, doch sind nähere Angaben darüber nicht zu erlangen. Der Kranke entstammt einer Zwillingsgeburt, Partus praematurus (sieben Monate), der andere Zwilling ist kurz nach der Geburt gestorben. In seiner Jugend hat der Patient keinerlei Krankheiten durchgemacht. Er negiert Alkoholabusus und Lues.

Vor zwei Jahren, also im zweiten Vierteljahr 1925, begann der Kranke, an Ohrensausen zu leiden. Im November 1925 verlor er eines Tages das Bewußtsein, fiel zu Boden, ohne Aufschrei, ohne Verfärbung des Gesichtes, ohne Schaum vor dem Mund und ohne sich in die Zunge oder in die Lippen zu beißen. Diese Bewußtlosigkeit dauerte zehn Tage ohne Unterbrechung. Die Begleitperson gab an, daß der

Patient den Eindruck eines Schlafenden gemacht habe, sich aber spontan erhob, um zu urinieren. Über die Nahrungsaufnahme während dieser Zeit war es nicht möglich, genauere Angaben zu erhalten. Am Ende der zehn Tage begann der Patient rhythmische Schüttelbewegungen mit dem Kopf auszuführen, die den gleichen Charakter gehabt haben sollen wie die noch jetzt auftretenden. Dieser Anfall endigte plötzlich. Es folgten nun täglich Anfälle von Bewußtlosigkeit, begleitet von wenigen Bewegungen des Kopfes, die aber von Erbrechen, Schwindel und Kopfschmerzen gefolgt waren und schließlich die Dauer von zwölf Stunden annahmen. Der Kranke wurde in dieser Zeit einer antiluetischen Kur unterzogen, doch verschlimmerte sich im Anschluß an dieselbe sein Zustand noch mehr, indem die Attacken länger dauerten, bis zu 24 Stunden, und die freien Intervalle sich auf zirka zwei bis drei Stunden verkürzten. Während dieser Intervalle aß der Kranke, erbrach aber auch sehr häufig. Im Dezember 1925 waren die Anfälle von Willkürbewegungen (Faustschläge gegen den Kopf, Faustballen) begleitet. Inzwischen verlängerte sich wieder das freie Intervall, so daß im März 1926 die Anfälle nur des Nachts auftraten. Mit dem Fortschreiten der Krankheit entwickelte sich auch eine Amblyopie. Im März 1926 wurde der Patient nach Bari gebracht und an der dortigen neurologischen Klinik wurden die Diagnosen: Hystero-Epilepsie oder Folgen einer Encephalitis lethargica in Betracht gezogen. Es wurden eine L. P. und zwei Blut-WaR. vorgenommen, welche ein negatives Resultat ergaben. Nach Albanien zurückgekehrt, wurde der Patient einer Luminal-Brom-Jodkur unterzogen. Diese Behandlung zeitigte einen Erfolg, derart, daß der Patient im April als gebessert angesehen werden konnte. Er war dann bis zum Juni 1926 anfallfrei. In diesem Monat fiel er vom Pferd und schlug mit dem Kopf auf den Boden auf. Er blieb zwei oder drei Stunden bewußtlos, kehrte aber dann allein nach Hause zurück. Am selben Abend bekam er wieder einen Anfall, in welchem er schrie, gestikulierte, sich selbst Verletzungen am Kopf zufügte und sich aus dem Fenster stürzen wollte. Er warf sich zu Boden, schlug absichtlich mit dem Kopf gegen die Erde. Drei Personen waren nötig, um ihn zu halten. Er sprach während dieses Anfalls nur italienisch, entgegen seiner Gewohnheit; überdies spricht er sehr schlecht italienisch. Er klagte über Kopfschmerzen und sprach zu einem nicht anwesenden italienischen Arzt. Auf die an ihn gestellten Fragen gab er keine Antwort, lachte aber, wenn seine Umgebung lachte, auch. Diese Anfälle dauerten dann weniger heftig fort, mit einem etwa einhalbstündigen freien Intervall pro die. Im September wurde der Patient einer neuen Kur unterworfen, und zwar wurden ihm in diesem Monat 500 gr der *Pregl*schen Jodlösung intramuskulär injiziert. Die Behandlung hatte insofern einen Erfolg, als der Kranke während seiner Anfälle nicht mehr sprach und auch die freien Intervalle länger wurden. Im Januar 1927 neuerliche Injektion von 400 gr *Pregl*scher Lösung. Der Kranke wirft sich im Anschluß an diese Kur nicht mehr zu Boden. Im Februar 1927 dauern die Intervalle während der Tageszeit an und zwar zirka zwölf Stunden; die nächtlichen Anfälle sind nur noch von Schüttelbewegungen des Kopfes be-

gleitet. Dieser Zustand dauert bis zum Eintritt in die Klinik am 12. April 1927 an.

Status: Körpergröße: 143 cm; Schädelmaße: größter Längsdurchmesser: 155 mm, größter Querdurchmesser: 145 mm. Schädelumfang: 515 mm.

Die Augenbewegungen sind sowohl bei monokularer als auch bei binokularer Prüfung normal. Beim Seitwärtsblicken, sowohl nach rechts als auch nach links, treten nystagmiforme Zuckungen in horizontaler Richtung auf. Lidschluß und Stirnrunzeln normal. Beim Zusammenbeißen der Zähne beobachtet man, daß der linke Mundwinkel weniger weit seitwärts reicht und daß die Nasolabialfalte weniger ausgeprägt ist; allerdings besteht am linken Mundwinkel eine kleine Narbe. Kieferbewegungen o. B. Die Bewegungen der Zunge und des Gaumensegels werden gut ausgeführt. Es besteht keine Asymmetrie am Gaumensegel. Keine Dysarthrie.

Obere und untere Extremitäten: Keine trophischen Störungen, keine abnorme Haltung. Die aktive Bewegung ist normal, bei der Prüfung der passiven begegnet man keinem abnormen Widerstand.

Die Muskelkraft ist an der rechten oberen Extremität herabgesetzt, das Dynamometer zeigt rechts einen Ausschlag von 35—40, links 40—45. Bei vorgestreckten Armen bemerkt man weder Zittern noch vorzeitiges Herabsinken. Das gleiche gilt für die vom Bett erhobenen unteren Extremitäten.

Die Prüfung der dynamischen Ataxie (Finger-Nase-Versuch und Knie-Haken-Versuch) ergibt links und rechts, sowohl bei offenen als auch bei geschlossenen Augen, ein negatives Resultat.

Weder Adiadochokynesie noch Dysmetrie. Die Flexion combinée und die Probe von *Stewart-Holmes* geben kein pathologisches Resultat.

Keine Störung der Anal- und Blasensphinkteren.

Die aufrechte Haltung ist normal. Kein Romberg. Beim Gehen beugt der Kranke den rechten Unterschenkel etwas weniger als den linken und zeigt manchmal die Tendenz, den Rumpf nach rechts zu neigen.

Reflexe: Korneal- und Konjunktivalreflex beiderseits normal.

Die Pupillen sind anisokorisch, die rechte größer als die linke, und leicht unrund. Sie reagieren träge bei Lichteinfall, prompt bei Akkommodation. Kein *Wernicke*sches Phänomen. Der okulo-kardiale Reflex ist invertiert, doch beträgt die Differenz nur wenige Pulsschläge.

Mandibular- und Masseterenreflexe: normal. Würgreflex: sehr schwach.

Chvostek: normal.

Radialis-, Ulnaris-, Bizeps- und Trizepsreflexe: lebhaft beiderseits.

Abdominalreflexe und Cremasterreflex: vorhanden. Adduktoren: homo- und kontralaterale Antwort beiderseits auslösbar. Kniesehnenreflexe: beiderseits lebhaft. Achillessehnenreflexe: vorhanden. Fußsohlenreflexe: ohne Reaktion links, Streckung der großen Zehe rechts.

Sensibilität: Die verschiedenen Formen der Oberflächensensibilität (taktile, thermische und Schmerzempfindung) ebenso wie die der Tiefen-

sensibilität (Bathyästhesie, Barästhesie, Stereognosie und Pallästhesie) sind normal.

Die Kompression der Nervenstämme ist leicht schmerzhaft für den R. supraorbitalis dexter, den rechten Medianus und den Tibialis posticus dexter. Der Druck auf die paravertebralen Furchen ist im Bereich der oberen Cervical- und der oberen Lumbalwirbel schmerzhaft.

Die Klopf- und Druckempfindlichkeit des Schädels ist überall ein wenig gesteigert, in der linken Occipitalgegend schmerzhaft. Die Perkussion und Auskultation über dem Schädel gibt kein pathologisches Resultat.

Sinnesorgane: Visus: rechts $^{8}/_{10}$, links $^{3}/_{10}$. Gesichtsfeld: homonyme rechtsseitige Hemianopsie für alle Farben dem Pat. nicht bewußt. Einschränkung des linken Gesichtsfeldes. Fundus: Stauungspapille beiderseits und beginnende Atrophie des linken Sehnerven. Keine Farbenblindheit.

Gehör: Galtonpfeifchen, Uhrticken, normale und aphone Stimme beiderseits normal empfunden.

Rinne und Weber normal.

Geschmack und Geruch o. B.

Lungen normal (auch röntgenologisch). Herz ebenso. Blutdruck: 120 mm (Riva-Rocci). Puls 80.

Bauchorgane normal. Genitale: entwickelt, keine abnormen Charaktere.

Die Prüfung des Labyrinths ergibt eine Hyperexzitabilität auf beiden Seiten, diese ist aber links mehr ausgeprägt.

Lumbal-Punktion (in sitzender Stellung): Initialdruck 75 (Manometer von *Claude*), bei Hustenstoß 80 und bei Jugulariskompression 90. Der Liquor entströmt im Strahl. Nach der Ablassung von 7 ccm klarer, farbloser Flüssigkeit sinkt der Druck auf 35. Der Rachidialquotient (nach *Ayala*) ergibt 3. Während der Liquorentnahme klagt der Patient über starke Kopfschmerzen und Schwindelanfälle.

Die Untersuchung des Liquors: Eiweiß: 0,20— Pandy, Nonne, Weichbrodt: negativ — Zellen normal. Mastixreaktion normal. WaR. im Liquor negativ.

Harn: quantitativ und qualitativ o. B.

Blutuntersuchung: keine Anomalien (weder Lympho- noch Leukozytose. Keine Eosinophilie).

Röntgenogramm des Schädels: Keine Anhaltspunkte zur Lokalisation eines endokraniellen Tumors. Man beobachtet nur eine Steigerung des intrakraniellen Drucks, was aus der Vertiefung der Impressiones digitatae hervorgeht.

Psychisch: keine wahrnehmbaren Störungen. Schrift: ungeübt und linkisch, keine groben Störungen. Keine Alexie, Pat. versteht das Gelesene. Der Kranke ist Rechtshänder.

Die von uns in der Klinik beobachteten Anfälle hatten folgende Charaktere: Zwischen 7—9 Uhr abends verfällt der Kranke plötzlich in einen Zustand, in welchem er auf äußere Reize psychisch nicht reagiert und aus welchem er auf keine Art erweckt

werden kann. Im gleichen Augenblick treten die Bewegungen des Kopfes und der Hände auf, die unten näher beschrieben werden sollen. Zweimal fiel der Patient beim Beginn des Anfalls aus dem Bett, jedesmal zu einer Zeit, wo er sich nicht beobachtet glauben konnte. Der der Bewußtlosigkeit ähnliche Zustand und die Schüttelbewegungen stellten sich während der Beobachtungszeit an der Klinik regelmäßig und ausnahmslos jeden Abend ein, nie am Tage. Die Anfälle waren durch Gespräch und geistige Ablenkung nicht aufzuhalten. Der Kranke war durch keinerlei Reize zu wecken (Stiche, Kneifen, Beleuchtung der Augen, Schütteln), die Bewegungen nahmen des öfteren bei Reizung an Intensität zu. Das Erwachen aus diesem Zustand ging vor sich, indem sich der Patient zwischen 8 und 9 Uhr morgens im Bett aufsetzte, sich die Augen rieb und sofort bei klarem Bewußtsein war.

Der Anfall war im Beginn von rotatorischen Bewegungen (Schüttelbewegungen) des Kopfes und von Bewegungen der Arme (der Kranke machte Gebärden, sich an den Kopf zu schlagen) begleitet. Die letzteren Bewegungen sistierten nach wenigen Minuten, die rotatorischen Bewegungen dauerten bis auf kurze Intervalle, die sich zeitlich nicht genau festsetzen ließen, die ganze Nacht an und hörten erst mit dem Erwachen auf. Während der eben erwähnten Intervalle dauerte aber die Reaktionslosigkeit des Kranken auf Weckversuche an. Schüttelte oder reizte man ihn während dieser Zeit auf irgendeine Art, traten sofort die Bewegungen des Kopfes und manchmal auch die der Hände auf. Die Bewegungen des Kopfes bestanden aus rhythmischen Drehungen um die vertikale Achse, sie setzten sich aus Serien von etwa fünf zusammen, zwischen welchen die Pausen minimal waren und aus die Serien trennenden Pausen, die aber auch nur einen Bruchteil einer Sekunde dauerten. Die Weite der Bewegungen konnte man auf einen Viertelkreisbogen schätzen.

Nach dem Aufwachen behauptete der Kranke stets, die ganze Nacht nicht geschlafen zu haben, konnte aber keine Angaben über diese Zeit machen, außer daß ihm in den ersten zehn bis zwölf Minuten nach Beginn des Anfalls die Bewegungen des Kopfes bewußt wären, und beschränkte sich, stereotypisch über Kopfschmerzen und Parästhesien (Fliegen im Kopf) zu klagen. Von den in der Nacht gemachten Weckversuchen und Injektionen wußte er nichts. Er war sofort

nach dem Erwachen bei klarem Bewußtsein und gab über alles, mit Ausnahme des Anfalles, Auskunft.

Am Tage schlief der Kranke eine halbe bis eine Stunde nach dem Mittagessen. Dieser Schlaf war normal.

Die somatische Untersuchung während des Anfalles ergab folgendes: Die Augen des Patienten sind geschlossen und nur mit Mühe vom Untersucher zu öffnen. Die oberen und unteren Gliedmaßen sind in Semiflexion, die Hände krampfhaft zur Faust geschlossen. Bei der Prüfung der passiven Beweglichkeit begegnet man sowohl an den unteren als auch an den oberen Extremitäten einem abnorm starken Widerstand, der aber, einmal überwunden, sich in Hypotonie umwandelt. Die Haut- und Sehnenreflexe weisen keine Abweichungen von den oben erwähnten Befunden auf. Die Kornealreflexe sind vorhanden, die Pupillarreflexe bei Lichteinfall träge, aber nicht verschieden von der Prüfung am Tage. Puls 80, Blutdruck (Riva-Rocci) 120. Auf Schmerzreize erfolgen manchmal Abwehrbewegungen, anderemal fehlen sie, ohne daß eine Regelmäßigkeit zu finden wäre.

Die Lumbalpunktion, die von einer zweiten und dritten gefolgt wurde, hatte den einzigen Effekt, die Rückenschmerzen aufzuheben, ohne einen Einfluß auf die anderen Erscheinungen auszuüben.

Zweimal wurden dem Patienten subkutane Injektionen von je 10 ccm 40proz. Glukoselösung gemacht, die eine am Tage, die andere während der Bewußtlosigkeit in der Nacht, die ebenso wie eine in der Nacht gemachte Luminalinjektion keinen Einfluß hatten. Eine eingeleitete Quecksilberkur hatte keine Wirkung, ebensowenig die Verabreichung von Brom und Luminal und auch eine energische Jodbehandlung blieb wirkungslos.

Der Kranke wurde des weiteren einer Röntgenbehandlung unterzogen, und zwar wurden fünf Felder im Ausmaß von 6,8 cm in einer Distanz von 23 cm bestrahlt. 2 M. A., 40 cm Funkenstrecke, Filter ½ Zn. 3 Al. Am ersten Tage wurde ein occipito-parietales Feld der linken Seite während 25 Minuten bestrahlt, am zweiten das symmetrische Feld der rechten Seite, am dritten der linke Stirnhöcker, am vierten der rechte Stirnhöcker und am fünften Tage der Scheitel.

Die Strahlen wurden so gerichtet, daß sie im linken Occipitallappen konvergierten. Fünf Tage nach Abschluß der

Strahlenbehandlung begann sich eine vorübergehende Besserung im Befinden des Kranken einzustellen, die jedoch nur die Kopfschmerzen am Tage betraf. Die rotatorischen Bewegungen wurden nur wenig spärlicher, das übrige Krankheitsbild wurde nicht beeinflußt.

Der Kranke verweigerte anfangs einen chirurgischen Eingriff. Da uns der Fall aber interessant erschien, hatten wir die Absicht, ihn auch ohne chirurgischen oder autoptischen Befund zu veröffentlichen. Wir lassen die Ausführungen, die uns zur Bestimmung des Sitzes der Geschwulst geführt hatten, so folgen, wie wir sie bereits für den Druck fertiggestellt hatten.

Ohne Zweifel handelt es sich in unserem Falle um einen Gehirntumor, wofür die Allgemeinsymptome sprechen (starker Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindelanfälle und Abnahme der Sehkraft). Diese Symptome haben im Verlauf der Krankheit eine Steigerung erfahren und wurden von einer progredienten Stauungspapille begleitet. Der klinische Befund wird durch das Ergebnis der Lumbalpunktion ergänzt, welche eine sehr starke intrakranielle Drucksteigerung anzeigte, bei fehlender Vermehrung von Eiweiß und Zellen. Der Rachidialquotient (*Ayala*) spricht ebenfalls für die Annahme eines Hirntumors.

Was die Lokalisation der vermuteten Geschwulst anbelangt, ist folgendes zu bemerken. Der Stirnlappen kann wegen der fehlenden psychischen Störungen und des Mangels einer Anosmie einerseits, wegen der bestehenden homonymen, bilateralen rechtsseitigen Hemianopsie andererseits als Sitz ausgeschlossen werden. Des weiteren fehlen die zu erwartende Frontalataxie und die dysphasischen Störungen. Auch die *Rolando*sche Zone kann nicht der Sitz der Neubildung sein, da weder eine dyssoziierte Parese noch auch typische Jackson-Anfälle bestehen. Ebensowenig kann die Geschwulst mangels Störungen der Stereognosie, der Bathyästhesie und der Tast-, Wärme- und Schmerzempfindung in den Parietallappen verlegt werden.

Des weiteren ist der Temporallappen und dies besonders der linke, der allein hier in Frage käme, auszuschließen, fehlen ja jedwede Störungen aphasisch-sensorieller Natur, ebenso wie Störungen des Geruch- und Geschmacksinnes; auch sind partielle Paresen der Augenmuskeln nicht festzustellen gewesen, Symptome, auf welche besonders *Mingazzini* aufmerksam gemacht hat. Außerdem pflegt man bei Schläfenlappen-

tumoren nur äußerst selten eine so scharf ausgeprägte Hemianopsie zu finden.

Man kann mit Leichtigkeit die Capsula interna als Tumorsitz ausschließen auf Grund des Fehlens einer Hemiplegie. Auch die Lokalisation im Balken ist nicht angängig, wenn man den Mangel psychischer Störungen und das Fehlen einer Hemiparese und Hemikontraktur der Gegenseite in Betracht zieht. Wir haben auch keinen Anhaltspunkt, den Sitz in den Thalamus zu verlegen, weil sensorische und sensitive Störungen ebenso wie choreo-athetotische Bewegungen fehlen. Es bestehen des weiteren keine Anzeichen einer Kleinhirnläsion, um an einen Tumor in diesem Organ zu denken.

Die Annahme eines Sitzes des Tumors im Pes pedunculi ist mangels der Symptome einer Paralysis alternans sup. oder inf. auszuschließen. Auch erlaubt uns das Fehlen von Lähmungen der Augenmuskeln und der Extremitäten sowie von Störungen des Gehörs, die Hypothese eines mesenzephalen Sitzes beiseite zu lassen.

Wir gelangen also per exclusionem zu der Annahme eines Neoplasmas des linken Occipitallappens. In diesem Sinne sind auch die bestehenden Herdsymptome verwertbar: die unzweideutige, rechtsseitige homonyme bilaterale Hemianopsie, die Schmerzhaftigkeit der linken Occipitalregion beim Beklopfen sowie die leichte Asthenie der rechtsseitigen Extremitäten (Nachbarschaftssymptom). Mit dieser Lokalisation stimmt auch das Fehlen der *Wernicke*schen hemianopischen Pupillenreaktion überein, weiter der Umstand, daß dem Patienten seine Halbseitenblindheit nicht bewußt ist.

Die Liquoruntersuchung (keine pathologische Vermehrung des Eiweißes), die röntgenologische Untersuchung (keine lokalen Veränderungen am Schädelknochen) und das Fehlen einer Wortblindheit gestatten uns mit genügender Wahrscheinlichkeit, eine Rindenlokalisation auszuschließen und den Sitz der Geschwulst im subkortikalen Anteil des Occipitallappens anzunehmen. Es käme der mediale Anteil des Cuneus oder das Occipitalmark in Betracht; dieser Sitz, welcher das Fehlen jeglicher dyslektischer Symptome erklären würde, strahlt gegen die Calcarina aus.

Was die Natur der Neubildung anbetrifft, können wir mangels klinischer und serologischer Merkmale einen Abszeß,

ein Gumma, ein Tuberkulom oder einen Cysticercus ausschließen und müssen ein Neoplasma (sensu strictiori) annehmen.

Die Anfälle des Patienten sind, wie schon ewähnt, durch einen rotatorischen Tic (Negationsbewegungen des Kopfes) charakterisiert; zugleich mit ihm tritt ein besonderer Bewußtseinszustand auf, während dessen der Patient außer Kontakt mit der Umwelt ist und aus dem er auf keinerlei Art gerissen werden kann, in welchem er aber dennoch nicht vollständig reaktionslos ist und auch während der ersten 10—20 Minuten (dies letztere sind allerdings nur subjektive Angaben) das Bewußtsein der Schüttelbewegungen bewahrt.

Über die Natur der rotatorischen Bewegungen kann man verschiedene Hypothesen aufstellen. Handelt es sich um einen Schlaftic (nach *Oppenheim*, Jactatio capitis nocturna nach *Zappert*, Tic de sommeil der Franzosen), um eine Stereotypie, um eine Epilepsie oder um eine hysterische oder wenigstens rein funktionelle Manifestation? Oder sind diese rotatorischen Bewegungen im Verein mit dem eigentümlichen Bewußtseinszustand bei gleichzeitigem Bestehen eines Hirntumors mit starker, subjektiv und objektiv nachweisbarer intrakranieller Drucksteigerung nichts anderes als eine modifizierte und ungewöhnliche, symptomatische Epilepsie?

Ehe wir zur Diskussion dieser Fragen übergehen, möchten wir noch darauf hinweisen, daß man den Geisteszustand des Kranken während der Attacken nicht mit Narkolepsie identifizieren kann, obwohl ja in einigen Fällen bereits eine Narkolepsie bei bestehendem Hirntumor beobachtet worden ist (siehe darüber *Kahler*, Jahrbücher f. Psych. u. Neurologie 1922 und *Baruch*, L'encephale 1926). Die Hypersomnie, wie sie bei der Encephalitis lethargica und bei Erweichungs- oder Geschwulstherden in der Haube beobachtet worden ist (*Van Bogaert*, Revue neurol. 1926), läßt sich nicht mit dem den Schlaf vertretenden Geisteszustand unseres Patienten identifizieren, es fehlen auch die anderen diesbezüglichen Merkmale, um eine derartige Diagnose zu stellen. Das gleiche kann man für die pathologischen Schlafzustände geltend machen, die von einigen Autoren bei Hypophysis- und Thalamusgeschwülsten beobachtet wurden (*Hirsch*, Zentralbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 37. *Lignac*, Berliner kl. Wochenschr. 1921. *Soca*, Nouvelle Iconogr. de la Salp. 1900).

Was nun die rotatorischen Bewegungen anbetrifft, möch-

ten wir folgendes bemerken. Der Tic entspricht nicht dem klassischen Bild des Schlaftics aus folgenden Gründen. Letzterer ist nur bei Kindern in jugendlichem Alter beobachtet worden und tritt während eines Schlafes auf, der jederzeit unterbrochen werden kann, während es sich in unserem Falle um einen Erwachsenen von 20 Jahren handelt und die Anfälle nicht während eines Zustandes auftreten, der Schlaf genannt werden kann. Man könnte annehmen, daß es sich um eine Stereotypie handle, als eine zielbewußte Bewegung, um die Parästhesien, hier die Empfindung von Fliegen im Kopf, zu verscheuchen. Das wäre allerdings eine Erklärung der Genese, aber ohne Trennung vom klinischen Bild des Tics. Dennoch können wir dieser Hypothese, so einleuchtend sie auch ist, nicht beipflichten, da das Verschwinden der Symptome anläßlich einer Jodkur, die eine Besserung des Gesamtzustandes brachte, dem Bilde der Stereotypien nicht entspricht, bei welchen die Symptome die Ursache zu überdauern pflegen. Des weiteren fehlt bei den Stereotypien das Unwiderstehliche, das unserm Falle eigen ist.

Differentialdiagnostisch wäre des weiteren an ein funktionelles, dem Tumor nur aufgepfropftes Entstehen der Symptome zu denken. Eine Hysterie können wir dem Charakter des Patienten nach und gemäß dem klinischen Verlauf der Erscheinungen ausschließen, und es bliebe uns übrig, die Symptome als funktionellen, nicht klassischen Tic anzusehen und einen vom normalen abweichenden Bewußtseinszustand, welch letzterer allerdings durch die periodisch anwachsenden Kopfschmerzen verursacht sein könnte.

Zugunsten einer Epilepsie würden folgende Kriterien sprechen: das Aus-dem-Bett-fallen und die Tatsache, daß keine Möglichkeit besteht, den Kranken aus seinem Zustande zu erwecken. Hinwiderum sprechen die lange Dauer und das Fehlen aller anderen Merkmale dagegen, so daß man mit Bestimmtheit von einer Epilepsie oder eigentlich deren Äquivalent nicht sprechen kann. Allerdings finden wir eine Stütze für eine Diagnose in dieser Richtung in der Beobachtung *Cruchets* (zitiert nach *Oppenheim,* Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1923), der Gelegenheit hatte, bei einem Epileptiker Nickbewegungen des Kopfes bei gleichzeitigem Bewußtseinsverlust zu sehen.

Wenn wir nun in Anlehnung an den eben erwähnten Fall und auf Grund der wenigen oben erwähnten Symptome auch

der Diagnose einer Epilepsie zuneigen würden, können wir doch nicht umhin, dem bestehenden raumbeschränkenden Prozeß Rechnung zu tragen, dessen klinischer Verlauf sich mit dem Auftreten der Attacken deckt, und möchten, ihn berücksichtigend, auf eine eigenartige, symptomatische Epilepsie schließen.

Unsere Ansicht wird noch bestärkt durch folgende, dem *Oppenheim*schen Lehrbuch (1923, S. 1395) entnommene Stelle aus dem Kapitel: Tumor cerebri. „Statt der typischen Epilepsie kommen Anfälle einfacher Bewußtlosigkeit oder diese verknüpft mit automatischen und Zwangsbewegungen vor, andererseits auch einfache Konvulsionen mit erhaltenem oder nur getrübtem Bewußtsein, so daß die Krämpfe dem Bilde der hysterischen ähnlich sehen, oder ausnahmsweise psychische Äquivalente der eliptischen Anfälle."

Am 20. Juni 1927 gab der Kranke seine Einwilligung zur Operation und wurde in die hiesige chirurgische Klinik gebracht.

Am 23. Juni, bevor noch der Eingriff unternommen wurde, bekam er mittags einen epileptischen Anfall und starb.

Die 20 Stunden post mortem vorgenommene Autopsie ergab folgendes:

Diploe spärlich, rot. Nähte sichtbar.

Spannung der Dura nicht vergrößert. Verwachsungen der Dura mit den Schädelknochen (parietal und occipital). Im Sinus longitudinalis wenig flüssiges Blut.

Die Arachnoidea ist glatt und glänzend, die subarachnoidealen Räume verschwunden. Keine Asymmetrie der beiden Hemisphären. Sulci leicht abgeplattet.

Aus dem Foramen occipitale tritt wenig Flüssigkeit.

Der Occipitalpol ist mit der Dura verwachsen.

Die Sella turcica ist nicht verbreitert.

Mucosa der hinteren Rachenwand weinrot. In den Krypten der linken Tonsillen muco-purulenter Katarrh.

Trachea und Larynx ebenfalls weinrot. Sonst o. B. Schilddrüse o. B.

Lungen: Adhärenzen am unteren Pol der linken und am oberen Pol der rechten Lunge.

Peribronchiale Lymphdrüsen nicht vergrößert.

Mucosa der Bronchien leicht gerötet.

Am Schnitt der Lungen: Links: Oberlappen reich an Blut.

Unterlappen: Höhle von unregelmäßiger Ausdehnung (größter Durchmesser 3 cm). Die Wand ist glatt und im Zusammenhang mit dem Bronchus (Bronchektasie).

Rechts: Unterlappen kongestioniert, mit frischen hämorrhagischen, subpleuralen Herden.

Thymus persistens, Gewicht 20 gr.

Ösophagus o. B.

Leber: nicht vergrößert, Kapsel an verschiedenen Stellen verdichtet. Adhärenzen mit dem Peritoneum. Ränder leicht abgerundet. Keine Zysten, keine anderen Veränderungen auf den Schnitten zu finden. Gallenwege frei. Galle flüssig.

Milz vergrößert, Konsistenz etwas herabgesetzt. Gewicht 300 gr. Kapsel normal. Follikel sichtbar. Pulpa und Trabekel normal, Gefäße nicht verändert.

Magen o. B.

Herzbeutel normal.

Herz: klein, starr. Alle Herzklappen normal. Vorhof und Kammerendothel, ebenso Myocard normal. Aorta stark hypoplastisch. Am Abgang beträgt der Durchmesser 12 mm. Ansonsten normal.

Nebennieren beiderseits normal.

Nieren nicht vergrößert, Konsistenz erhöht. Kapsel leicht ab-

Abb. 1.

lösbar, kongestioniert. Die Zeichnung ist am Schnitt gut erhalten.

Hoden normal.

Darm: Starke Entwicklung des Lymphfollikel und der *Peyer*schen Plaques.

Sonst normal.

Nach Herausnahme des Gehirns bemerkt man, daß die ganze linke Großhirnhemisphäre voluminöser ist als die rechte und daß sämtliche Windungen, besonders diejenigen des Occipitallappens, in geringerem Ausmaße die des Parietallappens und noch weniger die des Frontallappens, abgeflacht sind.

Die Windungen der medialen Fläche ragen beträchtlich in die Fissura interhemisphaerica hinein, die entsprechende Partie der rechten Großhirnhemisphäre komprimierend.

Bei der Palpation der Oberfläche des Occipitallappens hat man das Gefühl, als ob im Innern desselben eine Flüssigkeit vorhanden wäre.

Nach einem Einstich in den hinteren Pol flossen zahlreiche Zysten, ungefähr zwanzig, aus, von Erbsen- bis Taubeneigröße, sie schwammen in einer klaren Flüssigkeit, welche in einer ziemlich dicken, aber aus der sie umgebenden Höhle leicht ausschälbaren Membran enthalten war.

Nach Abtragung der Zystenwand erschien die Höhle in ihrer ganzen Ausdehnung; sie war kleinorangengroß. (Abb. 1.)

An der Wandbildung beteiligten sich sämtliche Hinterhauptswindungen, sowohl der medialen als auch der konvexen Oberfläche.

Auf einem durch den Kopf des Caudatus geführten Frontalschnitte bemerkt man, daß das Septum pellucidum nach rechts verschoben und daß das linke Frontalhorn leicht dilatiert ist.

Nach Anlegung eines Frontalschnittes durch die Hemisphären, entspechend dem mittleren Teile des Thalamus, bemerkt man, daß letzterer links etwas ödematös und ein wenig über die Medianlinie hinaus verschoben ist. Die mittlere Kammer links ist beträchtlich dilatiert. Auf der parieto-occipitalen Schnittfläche, dem zweiten, oben beschriebenen Schnitte entsprechend, bemerkt man, daß beim Einführen einer Sonde von vorne nach hinten in das Hinterhorn, diese an den Hinterpol der Zyste anstößt, woraus zu entnehmen ist, daß die Zyste mit dem Ventrikel nicht in Kommunikation steht.

Die histologische Untersuchung, die sich auf den Gyrus angularis, den G. temp. sup. und med., sowie auf die Calcarinarinde der linken Hemisphäre erstreckte, ergab folgende Einzelheiten.

Der linke Gyrus angularis. Es fehlt das subkortikale Mark, das in die Tumorhöhle aufgegangen ist, und nur eine äußerst dünne, zerfaserte Schicht weißer Substanz ist erhalten geblieben.

Die Färbung nach *Weigert-Pal* ergibt das vollständige Fehlen der Tangential-, Quer- und Radiärfasern und eine Rarefizierung der Markpyramiden (Abb. 2). Die *Nissl*färbung (Kresylviolett) zeigt eine leichte Hyperämie sowohl der Meningen als auch der Rinde. Die Pia ist an einigen Stellen

leicht verdickt und spärlich infiltriert. Die Nervenzellen selbst erscheinen geschrumpft, der Schichtaufbau, wenn auch nicht grob gestört, so doch verwaschen.

In der Calcarina beobachtet man dieselben Veränderungen der Markfasern, wie sie eben für den G. angularis geschildert wurden (Abb. 3). Was den Nervenzellaufbau anbelangt, kommt es stellenweise zu einer vollständigen Sklerose, welche alle

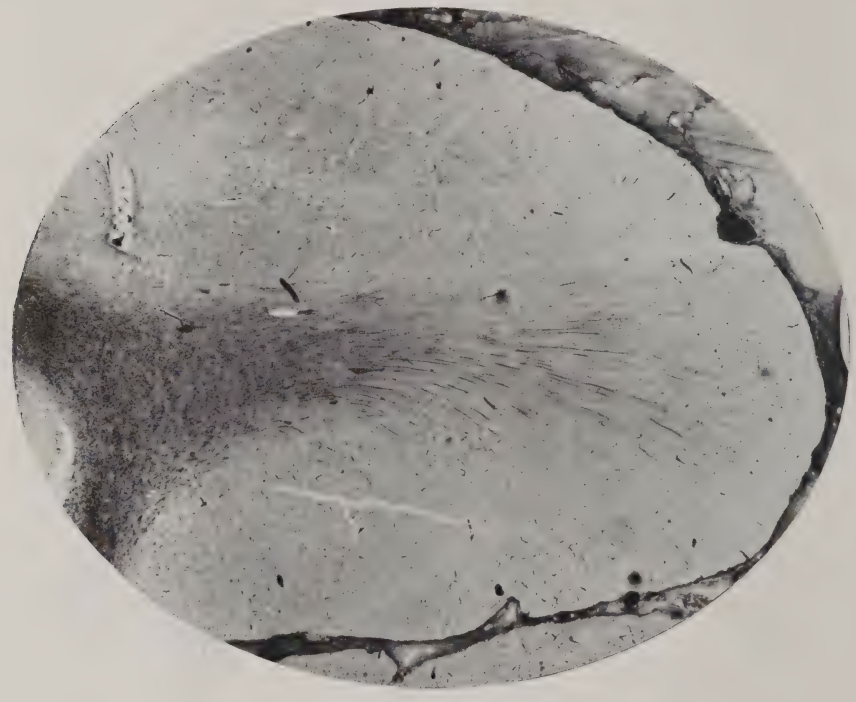


Abb. 2. Gyrus angularis sin. Färbung nach *Weigert-Pal.*

Schichten betrifft und den Schichtbaufbau unkenntlich macht (Abb. 4).

Im linken G. temp. sup. und med. erscheint auch eine Veränderung an der Markfaserung der Rinde, bestehend in einem, wenn auch nicht vollständigen, Fehlen der Quer- und Tangentialfasern. Die Nervenzellen sind augenscheinlich normal, ihr Schichtaufbau nicht gestört.

Nach dem anatomischen und histologischen Befund hätte in Berücksichtigung der Läsion des Gyrus angularis eine Alexie vorhanden sein müssen. Wie aber schon in der Krankengeschichte betont wurde, bestand keine solche, auch verstand

der Patient vollständig das von ihm Gelesene. Nach *Henschen* (Klin. u. anat. Beiträge zur Path. des Gehirns, Teil VI 1920) gibt es in der Literatur nur acht Fälle, bei welchen trotz Läsion des linken G. angularis oder des darunterliegenden Markes keine Wortblindheit aufgetreten war. Doch auch diese Fälle halten, nach diesem Autor, einer eingehenden Analyse nicht stand, und dieser Autor bleibt daher bei seiner Behaup-

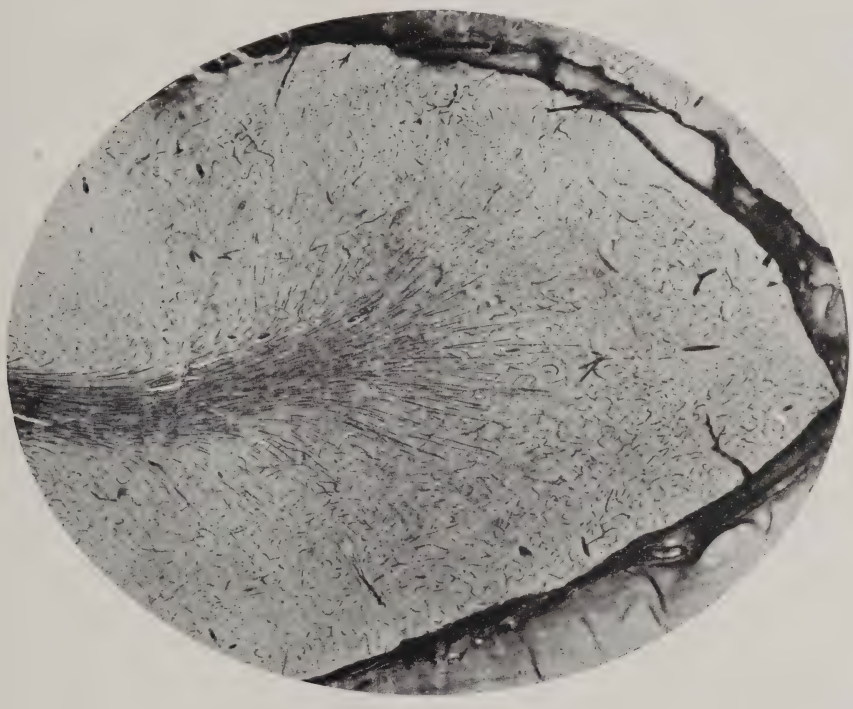


Abb. 3. Calcarinarinde der linken Hemisphäre. Färbung nach *Weigert-Pal.*

tung: „Läsion von A. ruft konstant Wortblindheit hervor, wenn diese nicht minimal ist oder die Läsion das tiefe Mark trifft." An einer anderen Stelle (193) sagt *Henschen* ganz klar: „Wortblindheit ist, meine ich, eine ausgesucht kortikale Störung." Und weiter über die unter der linken Angularisrinde verlaufenden Assoziationsbahnen: „ . . . ich glaube, daß sie von allergrößter Wichtigkeit sind, indem sie die Assoziation zwischen der Sehrinde und der Angularrinde vermitteln. Werden sie unterbrochen, so dringt das Wort(Buchstaben)bild nicht bis zur Angularrinde vor, Pat. wird wortblind."

Wie erwähnt, waren aber die unter der Angularisrinde

verlaufenden Bahnen bis auf eine aufgesplitterte Lamelle zerstört und ließen sich nicht in die Nachbarschaft verfolgen. Unser Fall befindet sich also in unvereinbarem Gegensatz mit der Anschauung *Henschens*. Auch die Anschauung von *Niessl von Mayendorf*, daß die linke Makularrinde das Lesezentrum

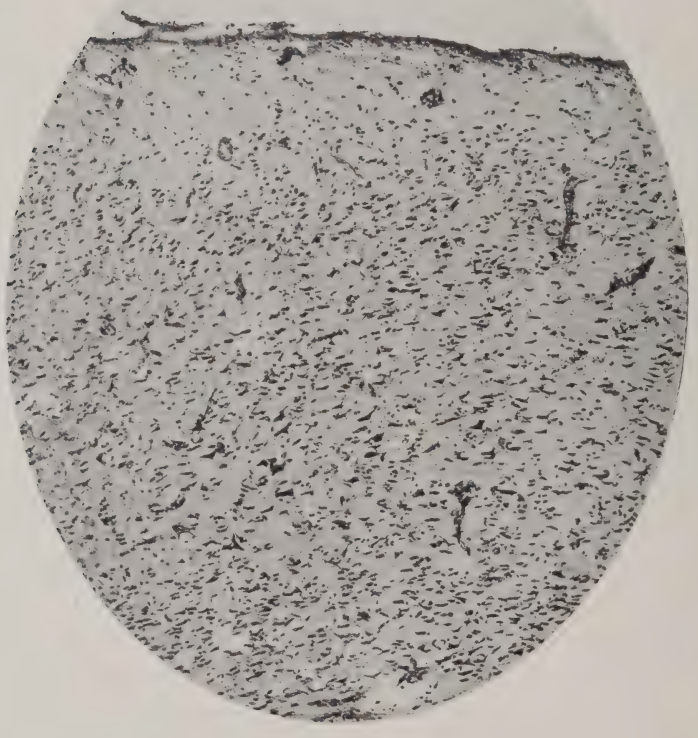


Abb. 4. Calcarinarinde der linken Hemisphäre. Färbung nach *Nissl* (Kresylviolett).

bilde und die Bahn von der linken Makularrinde unter der Angularisrinde im Angularmark zum Wortklangzentrum im Temporallappen gehe, ist in unserem Falle infolge der weitgehenden Zerstörung dieser Gebiete unannehmbar.

Es bleibt uns nur übrig, entweder die Ansicht *Wernickes* zu akzeptieren, die nämlich, daß es kein eigenes Lesezentrum gäbe, sondern daß das Lesen vom Wortklangzentrum aus ver-

mittelt werde, oder die Anschauung *Mingazzinis* (Anatomia clin. dei Centri Nervosi 1913, Turin). Letzterer glaubt, daß die rechte Angularisrinde vollständig die Funktion der linken übernehmen kann uud nicht bloß die Funktion des sinnlosen Lesens (Anschauung *Henschens*). Eine Entscheidung betreffend die zwei letzteren Theorien ist in unserem Falle auf Grundlage der klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde allein nicht möglich. Immerhin können wir eher der Ansicht *Mingazzinis* zuneigen, da diese weniger weit von der allgemeinen Orientierung nach der Angularisrinde entfernt ist und sich nur in der Übernahme der vollständigen Funktion durch die rechte Hemisphäre von der Ansicht des großen schwedischen Aphasieforschers unterscheidet.

Bemerkenswert sind noch die allerdings nicht schweren Veränderungen in den Gg. temporales sup. und med. der linken Seite und das in ihrem mittleren und hinteren Drittel, also in der *Wernicke*schen Zone. Dennoch scheinen sie ausreichend, um das Wortverständnis zu stören. Trotzdem bemerkten wir niemals an unserem Pat. ein diesbezügliches Symptom, obwohl wir ihn lange genug beobachteten und wiederholt in diesem Sinne prüften.

Man muß also annehmen — und darüber sind sich heute alle Neurologen klar —, daß das rechte *Wernicke*sche Feld das linke bei der Perzipierung der Worte und beim Verständnis ihrer Bedeutung unterstützt.

III.

(Aus der Rheinischen Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Düsseldorf-Grafenberg [Sanitätsrat Dr. *Herting*] und der Psychiatrischen Klinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf [Professor Dr. *Sioli*].)

Der gekreuzte Adduktorenreflex.

Von

Dr. HERMANN WEGENER.

Die Sehnenphänomene, die im praktischen Gebrauch des Neurologen jetzt eine so selbstverständliche Grundlage aller Diagnostik bilden, gehörten lange Zeit zu den umstrittensten aus dem Gebiet der Neurologie. In schroffem Gegensatz standen die Meinungen über die Frage, ob es sich bei den Sehnenphänomenen um echt reflektorische oder um mechanische Vorgänge handelte. *Westphal, Eulenburg, Waller, Horsley, Gowers* u. a. vertraten in den 70er und 80er Jahren mit nachdrücklicher Schärfe den mechanistischen Standpunkt, während *Erb* und seine Schule, *Strümpell, Pierre Marie* u. a. die echt reflektorische Natur der Sehnenphänomene behaupteten.

Die Forschungen der neueren Zeit haben *Erb* Recht gegeben.

Die Reflexzeitmessungen (*Gowers, Broemser, Münnich*), die Forschungen über Bahnungs- und Hemmungserscheinungen (*Sherrington, Sternberg* u. a.), über Ermüdung und Summation, vor allem die Anwendung der Aktionsströme und das *Einthoven*sche Saitengalvanometer (*Piper* u. a.) sind Marksteine auf dem langen Wege, auf dem wir jetzt mit Sicherheit gehen, wenn wir von echten Sehnenreflexen sprechen.

Die Verwertung dieser Ergebnisse hat nun manchen Problemen aus dem Gebiet der Reflexlehre gerade auch in letzter Zeit wieder erneutes Interesse zugewandt und fordert heraus zu erneuter kritischer Beleuchtung altbekannter Phänomene.

Insbesondere *P. Hoffmann* hat in seiner Monographie über „die Eigenreflexe menschlicher Muskeln" ausführlich darüber berichtet.

*Hoffmann*s Stellungnahme sei in kurzen Zügen dargestellt.

Er bezeichnet als Eigenreflexe menschlicher Muskeln die einfachste Funktion, deren unser Zentralnervensystem fähig ist,

und umgreift damit alle reflektorischen Muskelzuckungen, die auftreten, wenn der Muskel eine plötzliche Längszerrung erleidet.

Er sagt mit Recht, daß nicht die Sehne für das Zustandekommen des Reflexes wesentlich sei, wenn auch bei der klinischen Auslösung in den meisten Fällen die Sehne den Angriffspunkt bildet, vielmehr sieht er als das integrierende Moment die plötzliche Längszerrung des Muskels an. Diesen Effekt erreicht man auf andere Weise ebenso leicht, z. B. durch Schlag auf den Unterarm bei Auslösung des Bizepsreflexes.

Insofern erscheint uns der Ersatz des alteingebürgerten Namens „Sehnenreflexe" doch begründet, als mit der Bezeichnung „Eigenreflexe" (menschlicher Muskeln) etwas Unwesentliches — die Sehne — dem Wesentlichen und Allgemeingültigen gewichen ist.

Der Eigenreflex ist also die charakteristische Reaktionsform der quergestreiften Skelettmuskeln auf den Reiz der Längszerrung. Ob man den Reiz unter anderen Versuchsbedingungen durch einen elektrischen Schlag substituiert, ist bedeutungslos. Als weiteres Charakteristikum der Eigenreflexe führt *Hoffmann* an die streng lokale, segmentale und halbseitige Beschränkung, insbesondere das Fehlen des Übergreifens auf nicht synergische Muskelgruppen.

Damit wird ein Phänomen aus seiner Stellung gerückt, das bisher stillschweigend ins Gebiet der Sehnenreflexe einbezogen wurde, ohne daß seine Stellung in diesem System eine klare gewesen wäre. Es ist das der *gekreuzte Adduktorenreflex.*

Schon in den 70er und 80er Jahren und auch später ist der gekreuzte Adduktorenreflex (GAR) von den Anhängern der Reflextheorie der Sehnenphänomene als Beweis für ihre Theorie herangezogen worden.

So schreibt *Strümpell,* der als erster 1879 den GAR beschreibt, das gekreuzte Auftreten von Muskelzuckungen bei Auslösung der Sehnenphänomene sei ein Beweis für deren Reflexcharakter. *Pierre Marie,* der als Entdecker des GAR gilt, beschrieb ihn erst 1894. Auch er spricht sich in demselben Sinne aus.

Und heute, nachdem die Sehnenphänomene längst als echte Reflexe unbestritten gelten, werden die sogenannten gekreuzten Reflexe einer scharfen Kritik unterworfen und ihr Reflexcharakter mit starken Argumenten bestritten.

Zwei Fragen lassen sich bei Betrachtung der in der Folgezeit entstandenen Literatur vor allem herausgliedern:

1. die Frage nach der klinischen Bedeutung des GAR,
2. die nach seiner Entstehungsweise.

In beiden Fragen gehen die Meinungen weit auseinander.

Lewandowski, dessen Formulierung am weitesten geht, sei zuerst erwähnt.

Er hält den GAR für die wichtigste Modifikation des PSR bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems im Sinne der Reflexsteigerung, „für eins der wertvollsten Zeichen der Pyramidenbahnläsion und zwar immer auf der Seite, auf der die Adduktorenzuckung auftritt". Er stellt den GAR in seiner pathognomonischen Wertigkeit geradezu neben den Babinski. Er finde sich bei allen möglichen spinalen und zerebralen Erkrankungen, sei bei Strangerkrankungen ein Zeichen für die Beteiligung der Seitenstränge. Man finde ihn auch bei Kindern unter drei Jahren und bei schwer kachektischen Personen ohne sichere anatomische Läsion der Seitenstränge.

Mit dieser Einschätzung des GAR, die wohl eine Überschätzung ist, steht Lewandowski allein da.

Schon *Strümpell*, der Erstbeschreiber, hatte ihn bei Gesunden beobachtet. Ebenso *Schulz*, *Pierre Marie*, *Hinsdayle* und *Taylor*, *Ganault* und vor allem *Valobra* und *Bertolotti*, die ihre Untersuchungen im wesentlichen auf Gesunde erstreckten.

Die Zahlen, die von den Autoren für das Vorkommen bei Gesunden angegeben werden, schwanken zwischen 10 und 50%.

Ebenso unbestimmt sind auch die Anschauungen der meisten über die pathognomische und diagnostische Bedeutung des Reflexes.

Pierre Marie will bei Vorhandensein eine Differentialdiagnose zwischen Störung der zentrifugalen und zentripetalen Bahn stellen können.

Ganault, der ihn bei Hemiplegikern in 70% bei Beklopfen der gesunden Seite (in 20% bei Beklopfen der kranken, in 10% beiderseits) fand, betont die latero-diagnostische Wichtigkeit. Trotzdem hält er den GAR nicht für ein *sicheres* Zeichen der Reflexsteigerung.

Häufig sieht man, wie auch *Oppenheim*, *Kramer* und *F. Stern* angeben, den GAR als ein *Begleitsymptom* der Reflexsteigerung.

So scheint sich weiterhin die allgemeine Auffassung dahin zu entwickeln, daß der GAR, der bei Gesunden und bei funktionellen Erkrankungen ebenso vorkommt (*Stern*) wie bei organischen Leiden des Zentralnervensystems, isoliert nicht als Zeichen einer

Pyramidenbahnläsion anzusehen ist, sondern nur als fakultatives Symptom die Pyramidenbahnläsion begleiten kann.

Ähnlich wie in der Frage der klinischen Bedeutung divergieren die Ansichten über den Entstehungsmodus.

Schon früher sind von *Sherrington* und von *Valobra* und *Bertolotti*, in neuerer Zeit von *P. Hoffmann* und *Trömner* Erklärungen über die Entstehungsweise des GAR abgegeben worden. Sie haben das gemeinsam, daß sie den GAR auf mechanischem Wege entstehen lassen.

So glaubt *Sherrington*, der auf das Bein der einen Seite geführte Schlag setze sich auf die Wirbelsäule fort, reize durch Vibration der Wirbelsäule die hinteren Wurzeln beider Seiten und löse so den GAR aus.

Dieselbe Ansicht machten Valobra und Bertolotti zur Grundlage ihrer Hypothese „über einige neue Knochenreflexe der unteren Gliedmaßen". Sie beobachteten verschiedene Zuckungsphänomene bei Beklopfen der unteren Extremitätenknochen, teils homolaterale, teils heterolaterale, die sie als echte Knochenreflexe von den Sehnenreflexen scharf trennten, derart, daß sie sogar eine Dissoziation zwischen beiden Reflexgruppen konstatieren zu können glaubten. Aber auch für sie ist die Vibrationsreizung der hinteren Wurzeln das eigentlich auslösende Moment.

Eine andere Art der mechanischen Übertragung von Reflexreizen, die wohl auch Trömner meint, sieht *P. Hoffmann*. Gemäß seiner ganz allgemeinen und grundlegenden Anschauung, daß Eigenreflexe menschlicher Muskeln nur durch Längszerrung dieser Muskeln ausgelöst werden können, muß er auch für den GAR eine solche postulieren. Auf folgende Weise kommt sie nach seiner Auffassung zustande: Der Schlag auf den einen Schenkel löst eine Bewegung des Beines aus, die sich auf das Becken überträgt. Dadurch erfolgt eine Vergrößerung der Distanz zwischen den beiden Adduktorenansätzen an Becken und Oberschenkel der anderen Seite, also Längszerrung und Eigenreflex.

Damit wäre der GAR als wirklich gekreuzter Reflex eigentlich abgetan, wenn sich nicht auch in letzter Zeit wieder Stimmen erhoben hätten, die, gerade bei Kenntnis der *Hoffmann*schen Ergebnisse, diese Frage erneut aufgegriffen und neue Gesichtspunkte aufgezeigt hätten, die zeigen, daß das Problem noch keineswegs endgültig als erledigt zu betrachten ist.

Schon 1895 hatten *Hinsdayle* und *Taylor*, die im „Crossed

knee-yerk" den GAR beschrieben, die Frage: Reflex oder mechanische Übertragung ventiliert.

Sie hatten zwei Fälle von Seitenstrangserkrankung so suspendiert, daß eine Erschütterung des Beckens unmöglich war und konnten trotzdem den GAR auslösen. Ferner stellten sie eine Verstärkung des Reflexes durch Bahnung fest.

Ferner fand *Gotch* 1897 bei Reflexzeitmessungen, die dasselbe Ziel hatten wie *Hinsdayle* und *Taylors* Untersuchungen, für den GAR eine Zeit, die er im Vergleich zu den übrigen von ihm erhaltenen Resultaten nur unter der Annahme einer echten Reflexkontraktion verstehen konnte.

Vor allem aber beschrieb *Rasdolski* 1923 ein Phänomen, das bei Beklopfen der Spina iliaca ant. sup. auftritt und in einer Zuckung der Adduktorenmuskulatur der Gegenseite besteht. Er fand es bei Gesunden in $98^0{}_0$ der Fälle. Nur in $20—25^0{}_0$ trat auch eine Adduktorenzuckung der gleichen Seite auf.

Diesen Spino-Adduktorenreflex hält *Rasdolski* für einen echten gekreuzten Reflex.

Gegen *Hoffmanns* Theorie von der mechanischen Entstehungsweise spreche, daß der Reflex auf der gleichen Seite, auf der die Erschütterung doch ungleich größer sei als auf der Gegenseite, so selten gefunden werde.

Auch das überhaupt einseitige Vorkommen sei nicht erklärbar, wenn man eine Knochenübertragung annehme, es sei vielmehr ein Beweis für die echte Reflexnatur des Spino-Adduktorenreflexes.

Rasdolski glaubt, auch das anatomische Substrat derartiger gekreuzter Reflexe gefunden zu haben in dem Vorhandensein von Kommissuralneuronen in der grauen Substanz des Rückenmarks. Ein Teil dieser Neuronen sei offenbar als Assoziationsneuronen für die gekreuzten Reflexe eingeschaltet.

Damit gewinnt natürlich auch die Frage des GAR eine andere Beleuchtung. *Rasdolski* erwähnt den GAR in Verbindung mit diesen Dingen und stellt ihn in bezug auf seine Bedeutung dem Spino-Adduktorenreflex nahe.

Er nennt die kontralateralen Reflexe „Begleitreflexe", im Gegensatz zu den Hauptreflexen.

Die Begleitreflexe sind auch physiologisch anders konstituiert. Sie sind bisynaptisch, während die Hauptreflexe monosynaptisch sind.

Nebenbei sei noch der von *Rasdolski* beschriebene Fall erwähnt, der bei einer Halsmarkverletzung mit spastischer Tetra-

pflege bei Beklopfen der Patellarsehnen gekreuzte Reflexbewegungen bis in die oberen Extremitäten hatte.

Auch *F. Stern* scheint, da er von „gekreuzten Eigenreflexen" spricht, echte Reflexkreuzungen für möglich zu halten.

Aus der kritischen Betrachtung dieser zahlreichen in der Literatur niedergelegten, von einander abweichenden Ansichten über den GAR ergab sich für uns eine doppelte Aufgabe:

1. die klinische Bedeutung an einem größeren Material zu prüfen,

2. die neurophysiologischen Fragestellungen erneut aufzurollen.

Über das Ergebnis zu 1 sei zuerst berichtet. Wir fanden — um Methodisches kurz zu erwähnen — als bequemste Art der Auslösung die bei horizontaler Körperlage mit leicht angewinkelten, zwangslos leicht gespreizten Knien, die unter Umständen noch durch eine zusammengerollte untergeschobene Decke unterstützt wurden. Dadurch ließ sich das „Spannen" der Patienten meist leicht ausschalten.

Als Reizart verwandten wir die übliche klinische mit dem Reflexhammer, und zwar stets durch Schlag auf die Patellarsehne.

Die Auslösung von anderen Stellen des Beines, also etwa vom Epicondylus medialis, von dem aus der GAR häufig erhalten wird, wandten wir wegen der dann stark abweichenden statischen und dynamischen Verhältnisse für das Zustandekommen der hier niedergelegten Ergebnisse nicht an. Das wird sich des weiteren noch aus später Gesagtem ergeben.

Untersucht wurden etwa 200 Fälle. Darunter befanden sich 35 Fälle von Pyramidenbahnerkrankung und 27 Fälle anderweitiger organischer Nervenkrankheiten (Encephalitis, Chorea, Paralysis agitans usw.). Die übrigen Fälle betrafen nervengesunde Anstaltspfleglinge.

1. Verhalten bei Pyramidenbahnerkrankungen. 35 Fälle, die als Zeichen einer Seitenstrangerkrankung alle irgendeinen der bekannten spastischen Reflexe boten (*Babinski, Oppenheim, Gordon, Klonus, Mendel-Bechterew* und *Rossolimo*).

28 dieser Fälle hatten einen GAR, sieben nicht.

Von diesen sieben Fällen hatten vier so schwere und unlösbare Kontrakturen, daß auf einfachem klinischen Wege ein Reflex nicht beobachtet werden konnte.

Ein Fall betraf eine zerebrale Kinderlähmung mit Athetose und spastischen Reflexen links, ein Fall litt an multipler Sklerose

mit starker Inaktivitätsatrophie der Beine, der letzte Fall betraf eine Frau mit kombinierter Systemerkrankung.

Von den übrigen 28 Patienten boten zwölf rein einseitige Spasmen, 16 doppelseitige.

Von den zwölf einseitigen Spastikern hatten neun auch einen einseitigen GAR, alle auf der erkrankten Seite, d. h. Zuckung im Adduktor der erkrankten Seite bei Beklopfen der gesunden.

Drei einseitig Erkrankte hatten beiderseits den GAR, aber jedesmal auf der gesunden Seite schwächer als auf der kranken. (Einer von diesen hatte außerdem einen gekreuzten Oppenheim von der gesunden zur kranken Seite.)

Von den 16 doppelseitig Erkrankten hatten 15 den GAR beiderseits. Der 16., der ihn nur einseitig bot, war ein Fall von spastischer Form der Paralyse.

Bei vier Fällen von diesen 16 war die Adduktorenzuckung beider Seiten im Ausmaß different. Sie war jedesmal auf der Seite stärker, die von der spastischen Lähmung stärker betroffen war.

2. Verhalten bei anderen organischen Nervenkrankheiten.

Bei diesen Fällen handelt es sich um 17 Metencephalitiker, fünf Paralysis agitans-Kranke, vier Fälle von *Huntington*scher Chorea und eine apoplektische Stammganglienerkrankung mit Automatiestörungen.

Von diesen 27 Fällen war der GAR bei 14 Fällen vorhanden. Einseitig bei zwei, doppelseitig bei zwölf Fällen.

13 Fälle zeigten keinen GAR.

Bei den beiden mit einseitigem GAR handelt es sich um Metencephalitiker, die außer ihrem typischen Parkinsonismus noch Pyramidenbahnstörungen aufwiesen, die sonst in der Bewegungsform wie auch im Vorhandensein einseitig spastischer Reflexe deutlich zum Ausdruck kamen. Beide zeigten die Adduktorenzuckung im befallenen Bein.

3. Verhalten bei Nervengesunden.

Bei nervengesunden Personen fanden wir den GAR häufig, sowohl im Zusammenhang mit einer allgemeinen Lebhaftigkeit der Reflexe als auch ohne eine solche. Eine Regel für das Verhalten bei Gesunden, wenigstens, was die klinische Nachweisbarkeit angeht, ließ sich nicht aufstellen. Niemals, das eine läßt sich mit großer Sicherheit sagen, fanden wir bei Nervengesunden den GAR einseitig vorkommen. War er vorhanden, so war er stets doppelseitig.

Die Prozentzahlangaben des Vorkommens bei Gesunden um eine weitere zu vermehren, hielten wir für überflüssig. Sie schwanken zwischen 10 und 50%. Abgesehen von der praktischen Bedeutungslosigkeit solcher Angaben leitete uns bei diesem absichtlichen Versäumnis die Ansicht, daß der GAR als Ausdruck bestimmter funktioneller Vorgänge bei allen Menschen beiderseits vorhanden ist, daß er jedoch häufig klinisch latent bleibt. Wir kommen auf diese Frage später noch ausführlicher zurück.

An die zweite Aufgabe, die erneute Aufrollung der neurophysiologischen Fragestellungen, versuchten wir auf verschiedene Weise heranzugehen.

Wir müssen da etwas weiter ausholen und Dinge berühren, die für die ganze Reflexforschung von prinzipieller Bedeutung geworden sind.

Seitdem Descartes den Begriff des Reflexes gebildet hat, sind die Reflexe, insbesondere aber im vergangenen Jahrhundert, Objekt des Studiums gewesen. Zahlreiche Reflexe tragen noch heute die Namen der Männer, die unermüdlich den menschlichen Körper nach seinen reflektorischen Vorgängen durchforscht haben.

Es ist nicht schwer, zwei deutlich ausgeprägte Richtungen auf dem Gebiet der Reflexforschung zu unterscheiden.

Die eine erhält ihr Gepräge durch die Beschränkung auf die morphologische Seite der Probleme, ein Zug, der der ganzen Zeit ihren eigenartigen Charakter gab, dem wir aber die Grundlagen der Kenntnisse verdanken, deren täglicher Gebrauch uns eine Selbstverständlichkeit ist.

In dieser Richtung liegen die notwendigen Voraussetzungen für eine zweite Betrachtungsweise beschlossen. Schon früh erstand das Bedürfnis, die beobachteten Erscheinungen einzuordnen in funktionelle Ganzheiten, um so wieder zu einer lebendigeren Anschauung der natürlichen oder pathologischen Vorgänge zu kommen.

So erscheint neben der morphologischen eine teleologische Richtung. *Exner* und *Sternberg* sind wohl ihre ersten Vertreter. Vor allem in neuerer Zeit aber haben sich die Reflexologen wieder ein teleologisches Vorgehen zur Aufgabe gemacht. Die Ergebnisse und Erfahrungen der modernsten Methodik lassen sie dabei auf festerem Boden stehen, als die spekulativen, aber auf demselben Wege gehenden Forschungen der älteren Autoren.

Zu erwähnen ist da vor allem *Bechterew*, die *Monakow*sche

Schule, als deren Vertreter ich nur *Minkowski* nenne, und *P. Hoffmann*.

In Wissenschaft und Klinik waren und sind noch jetzt die Reflexe herausgelöst aus dem Zusammenhang der allgemeinen motorischen Funktion, als deren lebendige Glieder sie doch anzusehen sind. Sie sind gewissermaßen Abstrakta geworden, die den Arzt nur symptomatisch interessieren.

Bei der klinischen Auslösung der Reflexe setzen wir ja niemals einen physiologischen Reiz, können also auch keine physiologische Funktion als Ergebnis erwarten. *Minkowski* nennt die Eigenreflexe daher mit Recht „künstlich hervorgerufene und aus dem Zusammenhang herausgelöste Funktionsfragmente."

Der klinische Wert der Reflexe wird dadurch natürlich in keiner Weise berührt.

Aber für das Verständnis der oben gekennzeichneten Forschungsrichtung ist es notwendig, diese Dinge unter dem erweiterten Gesichtswinkel der Funktion zu betrachten.

Da wir es im vorliegenden ausschließlich mit eigenreflektorischen Vorgängen zu tun haben, so seien die hierher gehörigen Ergebnisse in kurzem zusammengefaßt.

Der ganze eigenreflektorische Apparat steht in naher Beziehung zur motorischen Funktion, zum Bewegungsmechanismus der Glieder.

Zwei Arten von Bewegungsvorgängen werden unterschieden, die bewußt und überlegt gewollten, einmaligen und die ohne wesentliche Mitwirkung des bewußten Willens ablaufenden automatisierten Bewegungsfolgen, die durch Übung bewußten Einflüssen fernergerückt sind (Gehen, Laufen usw.).

Jede Bewegung, die wir machen, wird in ihrem Ausmaß und in ihrer Kraft in einer besonderen Art reguliert, die, was Schnelligkeit und Genauigkeit betrifft, weit über das hinausgeht, was bewußter Wille und spekulative Erwägung zu leisten imstande wären.

Im Kraftsinn und im Drucksinn haben wir zwei äußerst empfindliche Anzeiger für die oben genannten Qualitäten. Beide werden unterstützt durch den eigenreflektorischen Apparat, der ausgerüstet ist mit so schnell wirkendem Mechanismus, daß er allein in der Lage ist, mit der erforderlichen Schnelligkeit in Bewegungsvorgänge einzugreifen (*Hoffmann*).

Dabei spielt die schon eingangs erwähnte Spannungsänderung im Muskel für das Zustandekommen dieser reflektorischen Vorgänge eine integrierende Rolle.

Viel wichtiger und bedeutungsvoller als bei den bewußten Willensbewegungen fallen diese Vorgänge natürlich bei den Bewegungen ins Gewicht, die durch ihre Automatisierung ohne Einzelimpuls abzulaufen gewohnt sind. Zu erwähnen sind an dieser Stelle auch die reflektorischen Fixierungen bestimmter Gliederstellungen bei unerwartetem Stolpern u. dgl.

Diese Regulationstätigkeit, die dem eigenreflektorischen Apparat auf dem Gebiet der Bewegungsvorgänge zufällt, scheint sich uns auch auf die *alternierenden* Bewegungen zu erstrecken. Die Möglichkeit der Nachweisbarkeit ist dabei naturgemäß an den unteren Extremitäten wesentlich größer, als an den oberen. Alternierende Bewegungen der Arme sind infolge der Rechtshändigkeit des Menschen selten gebrauchte Bewegungen, während die Haupttätigkeit der Beine, die Lokomotion, auf dem Prinzip des Alternierens aufgebaut ist. Mit anderen Worten also: Die beiden Beine müssen miteinander in einer direkten reflektorischen Verbindung stehen, deren Träger dem eigenreflektorischen Apparat zum mindesten nahe verwandt ist. Auf andere Weise ist eine Erklärung für die Schnelligkeit der alternierenden Bewegungsfolge bei einem Kurzstreckenläufer — um ein Beispiel zu geben — nicht zu erhalten, da hier, wie auch *Hoffmann* angibt, die Reaktionszeit für Beantwortung einfacher Reize (0,1″) bei weitem unterboten ist.

Der GAR scheint uns ein klinisch sichtbarer Ausdruck einer solchen reflektorischen Seitenverbindung zu sein.

Seine häufige und dann stets doppelseitige gleiche Nachweisbarkeit bei Nervengesunden nimmt ihm in diesen Fällen die pathologische Bedeutung und ließ im Zusammenhang mit dem vorher Erwähnten die Vermutung aussprechen, daß er, wenn auch klinisch latent bei allen Menschen vorhanden sein müßte.

Zur Klärung dieser Frage mußte der Weg des Experiments beschritten werden.

Beim Kaninchen findet man neben der bekannten allgemeinen lebhaften Reflexerregbarkeit auch sehr lebhafte GAR. Wir hofften ursprünglich mit Durchschneidungs- und Isolierungsversuchen an Kaninchen den Weg des GAR bestimmen zu können. Aber die von uns durchgeführten Nerven- und Muskeldurchtrennungen führten zu derart divergierenden und undeutlichen Ergebnissen, daß, zumal sich die Verhältnisse beim Kaninchen doch nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen lassen, diese Versuche bald aufgegeben wurden.

Das naheliegendste Instrument der Erforschung am Menschen

war also das Saitengalvanometer, die Registrierung der Aktionsströme[1]).

Die Problemstellung war dabei vor allem die, ob auch bei

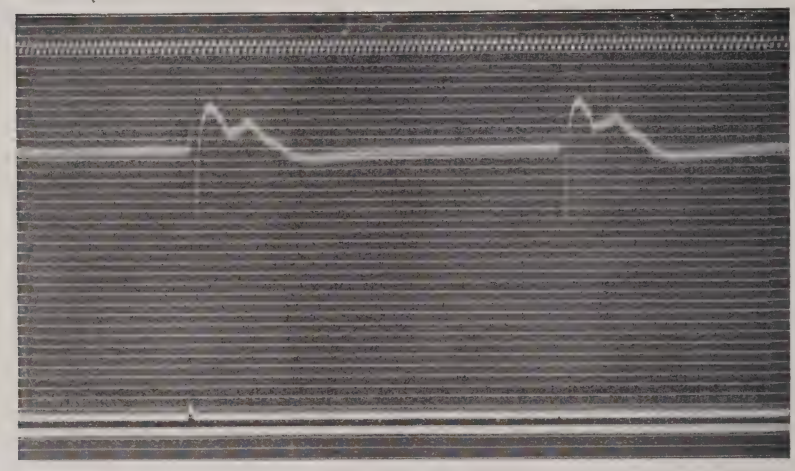


Abb. 1.

Abb. 2.

klinisch nicht nachweisbaren GAR Aktionsströme im heterolateralen Adduktor auftraten.

---

[1]) Herr Geheimrat *Hoffmann* hat uns in liebenswürdiger Weise sein Saitengalvanometer in der Medizinischen Klinik zur Verfügung gestellt, und ich sage ihm an dieser Stelle besten Dank. Ebenso Herrn Dr. *Hemmerling* für die entgegenkommende Hilfe bei den Versuchen.

Zum Vergleich wurden zunächst einige Hemiplegiker mit klinisch lebhaftem einseitigem GAR untersucht, dann Nervengesunde mit doppelseitigem GAR und zuletzt Nervengesunde mit klinisch latentem GAR.

Alle Versuche wurden mit derselben Empfindlichkeit des Instruments durchgeführt. Die Ableitung geschah mittels in den Muskeln gestochener Nadelelektroden. Der Reizmoment wurde elektrisch registriert.

Willkürliche Bewegungen des Untersuchten, sowie die willkürliche Auslösung anderer Reflexe, z. B. der Achillessehnen- oder Armreflexe riefen bei Ableitung von der Adduktorenmuskulatur

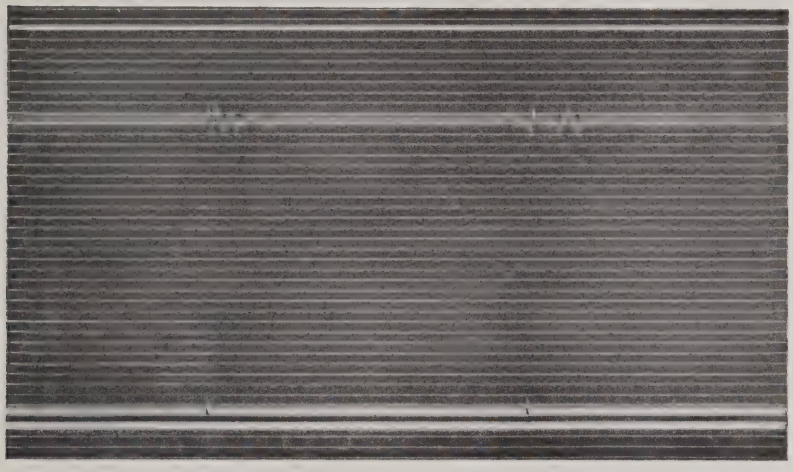


Abb. 3.

keine Ausschläge der Saite hervor, während bei der Ableitung von Waden- und Quadrizepsmuskulatur geringe Stromschwankungen auftraten, die sich jedoch in Form und Ausmaß von denen der Adduktorenableitung unterschieden.

In Abb. 1 ist der Ausfall der Aufzeichnung bei einem Patienten mit spastischer Hemiplegie dargestellt. Der GAR war klinisch einseitig auf der gelähmten Seite vorhanden.

Abb. 2 zeigt die Verhältnisse bei einem nervengesunden Psychopathen mit doppelseitigem GAR.

Während in dem langsamen und stufenweisen Abfall der Kurve 1 der spastische, klonische Charakter der Reaktion deutlich zum Ausdruck kommt, sieht man in Abb. 2 auf dem ebenso starken Ausschlag einen plötzlichen Absturz zur Norm.

Abb. 3 endlich zeigt die Kurve eines Nervengesunden mit klinischer Latenz des GAR. Der Ausschlag der Saite war hier zwar wesentlich schwächer, wie ja zu erwarten war, aber immerhin doch so deutlich, daß darin eine Bestätigung der oben aufgestellten Behauptung erblickt werden muß.

Die Messung der Zeit vom Augenblick des Schlages bis zum Auftreten des Aktionsstromes ergab mit 0,013—0,011 Sekunden Werte, die etwas kleiner sind als die von *F. A. Hoffmann* für den Patellarreflex angegebenen.

Trotz gewisser theoretischer Schwierigkeiten glauben wir doch den GAR als weiteren echten gekreuzten Reflex zum gekreuzten Spinoadduktorenreflex *Rasdolkis* in Beziehung setzen zu müssen.

Es erhebt sich die Frage, welcher Gruppe von Reflexen man den GAR wird zuordnen müssen. Von den echten Eigenreflexen unterscheidet er sich so wesentlich durch die Art seiner Auslösung und den gekreuzten Verlauf, daß er als Eigenreflex im *Hoffmann*schen Sinne nicht wohl aufgefaßt werden kann. Anderseits zeigt er gerade mit dieser Gruppe doch so viele Ähnlichkeiten (z. B. Reflexzeit), daß eine scharfe Trennung nicht durchgeführt werden kann. Wir möchten diese gekreuzten Reflexe als eine Untergruppe der Eigenreflexe betrachten, da sie sowohl physiologisch wie klinisch, wie auch biologisch zu diesen die größte Affinität besitzen.

Zusammenfassung.

1. *Klinische Wertung*: Isolierter doppelseitiger GAR ist nicht pathologisch. Isolierter einseitiger GAR kommt bei Gesunden nicht vor.

Bei einseitiger Pyramidenbahnerkrankung ist der GAR ein häufiges Begleitsymptom spastischer Reflexe.

Doppelseitiges Vorkommen bei einseitig spastischen Reflexen spricht nicht für Pyramidenbahnerkrankung beider Seiten.

Bei doppelseitiger Pyramidenbahnerkrankung ist der GAR fast immer doppelseitig.

2. *Neurophysiologisch* fassen wir den GAR auf als echten gekreuzten Reflex.

Es ist der Ausdruck einer funktionellen Seitenverbindung, ist latent immer vorhanden und steht den Eigenreflexen nahe.

Literatur.

Bechterew, Die Funktionen der Nervenzentra. Deutsch v. Weinberg. Jena 1908, Fischer. — *Curschmann* und *Kramer*, Nervenkrankheiten. *Erb*, Arch. f. Psych. u. N., Bd. 5, S. 792. — *Eulenburg*, Neurol. Ztrbl. 1883, S. 3. — *Exner*, Pflügers Arch., Bd. 28, S. 487. *Ganault*, Thèse de Paris 1898, ref. Neurol. Ztrbl., Orig.-Arb. 1905, S. 343. — *Gotch*, Journ. of Physiol. Vol. XX, S. 322. — Handb. d. inn. Med., 2. Aufl., Bd. V, T. 1. — *Hinsdayle, Guy* and *John Madison Taylor*, Internat. Med. Mag., June 1895, ref. Neurol. Ztrbl. 1895, S. 1126. — *Hoffmann, P.*, Untersuchungen über die Eigenreflexe menschlicher Muskeln. Berlin 1922, Springer. — *Hoffmann, P.*, Allgemeine Prinzipien der automatischen Regulierung unserer Muskelkontraktionen in Rautmann: Aus dem Arbeitsgebiet des Sportarztes. Jena, 1926, Fischer. — *Hoffmann, P.*, Zschr. f. Biol. 1920, Bd. 72, S. 101. — *Lewandowski*, Handb. d. Neurol., I, 2, S. 598. — *Pierre Marie*, Soc. méd. des Hôsp. de Paris, ref. Neurol. Ztrbl. 1894, S. 646. — *Minkowski*, Zum gegenwärtigen Stande der Lehre von den Reflexen. Zürich 1925, Orell Füßli. — *Myerson*, Boston Med. and Surg. Journal, Bd. 169, 1913, ref. Zschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 9, S. 63. — *Noica*, Revue neurol. 1914, Nr. 6, ref. Neurol. Ztrbl. 1914, S. 706. — *Oppenheim*, Nervenkrankheiten. — *Rasdolski*, Wissenschaftliche Med. Nr. 9, 1922, S. 100, ref. Ztrbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 33, 1923, S. 399. — *Rasdolski*, Pflügers Arch. 1924, Bd. 202, S. 658. — *Schulz, R.*, Arch. f. kl. Med. 1883, Bd. 32, S. 455. — *Sherrington*, Experiments in examination of the periphereal distribution of the fibres of the posterior roots of some spinal nerves. Part. II, Philos. Trans. of the royal Society of London Series, B. 1898, ref. Neurol. Ztrbl. 1898, S. 1046. — *Stern*, Ztrbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1923, Bd. 33, S. 398. — *Sternberg*, Die Sehnenreflexe. Wien 1893, Deuticke. — *Strümpell*, Arch. f. Klin. Med., Bd. 24, 1879, S. 175. — *Strümpell*, Arch. f. Klin. Med., Bd. 47, S. 53. — *Trömner*, Dtsche Zschr. f. Nerv. 1923, Bd. 77, S. 189. — *Valobra* und *Bertolotti*, Neurol. Ztrbl., Orig.-Arb. 1905, S. 343. — *Waller*, zit. nach Sternberg. — *Westphal, C.*, Arch. f. Psych. u. Nerv. 1877, Bd. 7, S. 666. — *Westphal, C.*, Arch. f. Psych. u. Nerv. 1882, Bd. 12, S. 798.

VI.

Der Verlauf der Lagebeharrung[1]).

Von

HANS HOFF und PAUL SCHILDER.

Unter Lagebeharrung verstehen wir die Nachwirkung einer gegebenen Lage, welche das aus dieser Lage gebrachte Glied in die frühere Lage zu bringen trachtet. War ein Arm (V) einige Zeit über die Horizontale gestreckt erhoben, und wird er nunmehr bei offenen Augen dem anderen Arm gleichgestellt, der horizontal steht (R), so steigt nach Augenschluß der V-Arm (Versuch A). Wird die Gleichstellung des V-Armes bei geschlossenen Augen vorgenommen, so bleibt der V-Arm einige Zentimeter höher als der R-Arm (Versuch B). Wir verweisen auf unsere Mitteilungen sowie auf die quantitativen Untersuchungen von *Eidelberg*[2]). In der zusammenfassenden Darstellung unserer bisherigen Ergebnisse[3]) über die Lagereflexe des Menschen haben wir bereits zeigen können, daß sich sowohl die Einstellung bei geschlossenen Augen (Versuch B) als auch das Steigen (Versuch A) nicht gleichmäßig, sondern in Absätzen vollzieht; ja, es schien uns sogar, daß hier eine gewisse Rhythmik nachweisbar sei. Subjektiv erleben optisch veranlagte Versuchspersonen ein stärkeres Schwanken der optisch vorgestellten Hand. Es scheint auch, daß die Versuchspersonen zeitweise bemerken, daß die Lage des V-Armes nicht mehr genau entspreche, und den Fehler korrigieren. Wir haben versucht, über den Verlauf dieser Bewegungen auf zweierlei Wegen Aufschluß zu erhalten. Wir haben bei zwei Versuchspersonen den Versuch B mittels Zeitlupe kinematographisch aufgenommen, und zwar sowohl bei langsamer als auch bei rascher Einstellung. Man sieht dann, daß die Versuchspersonen den V-Arm zunächst offenbar überschießend relativ tief einstellen, doch

[1]) Über Lagebeharrung. Lagebeharrung und Körperschema. Mtsschr. f. Neur. u. Psych. *58*, *61*, 1925, 26.

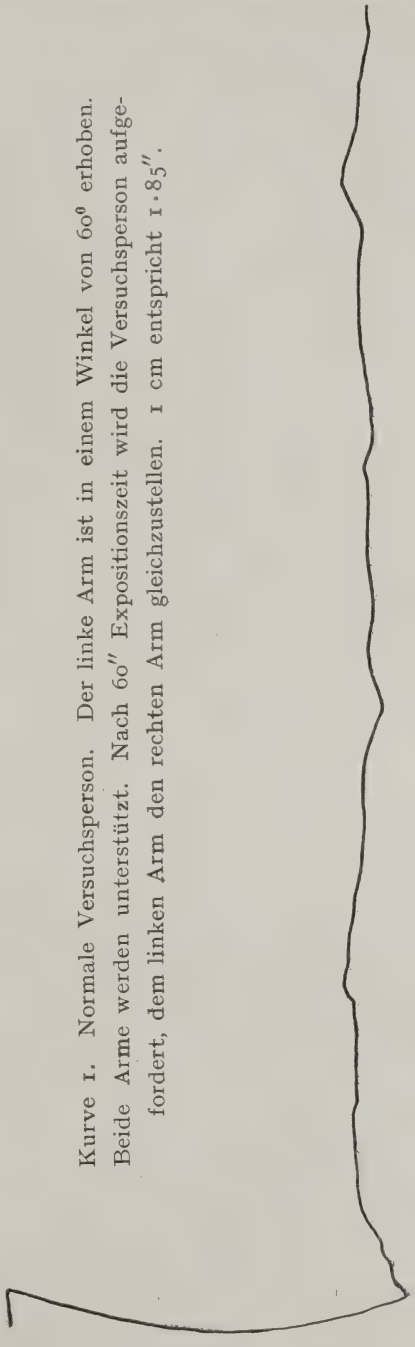
[2]) *Eidelberg:* Quantitative Untersuchung der Lagebeharrung. Ebenda *61*, 1926.

[3]) Die Lagereflexe des Menschen. Springer, Wien 1927.

wird auch bei diesem Überschießen der R-Arm nicht erreicht. Unmittelbar nachher steigt der V-Arm kräftig an, wobei dieses Ansteigen in mehrfachen Absätzen erfolgt. Besonders in dem einen Fall sieht man, daß sogar der V-Arm zeitweise sinkt und dann neuerdings wieder ansteigt. Wir haben bis zu vier solcher Schwankungen feststellen können.

Außerdem haben wir bei sieben Versuchspersonen den L. B. V. graphisch untersucht. Wir übertrugen durch ein Hebelsystem die Bewegung des Armes im Verhältnis 10:3 auf das Kymographion, wobei lediglich die Bewegung in der Vertikalen auf das Kymographion übertragen wurde. Bei dem Versuch A (Gleichstellung der Arme bei offenen Augen) konnten wir nunmehr auch graphisch zeigen, daß der Anstieg in mehreren Absätzen erfolgt, wobei nach dem Anstieg gelegentlich ein bedeutender Abstieg erfolgt. Die Höhe der Reaktion war meistens nach etwa 30—40″ erreicht, nachher erfolgte wiederum der Abstieg. In vereinzelten Fällen sahen wir in den ersten Sekunden nach der Einstellung ein jähes Ansteigen, dem ein allmähliches Absinken folgte.

Die gleichen Erfahrungen haben wir bei Versuch B, der Einstellung mit geschlossenen Augen, gemacht. Bei rascher



Kurve 1. Normale Versuchsperson. Der linke Arm ist in einem Winkel von 60° erhoben. Beide Arme werden unterstützt. Nach 60″ Expositionszeit wird die Versuchsperson aufgefordert, dem linken Arm den rechten Arm gleichzustellen. 1 cm entspricht 1·85″.

Einstellung wird zunächst immer etwas tiefer eingestellt, ohne daß jedoch die Gleichstellung mit dem anderen Arm erreicht würde. Dann erfolgt ein allmählicher Anstieg, auf den ein kleines Absinken folgen kann, auf das ein neuerlicher Anstieg folgt. Das Absinken wird dann durch eine wechselnde Anzahl neuer kleiner Anstiege unterbrochen. Die hier reproduzierte Kurve 1 zeigt im ganzen vier solche Anstiege. In anderen Kurven kommt der Hauptanstieg erst nach 30—40". Bei langsamer Einstellung wird sehr häufig der Arm beträchtlich zu hoch angestellt und senkt sich dann in Treppen zur Gleichstellung mit der anderen Hand. Einzelne der Versuchspersonen stellen ohne besondere Instruktion nach einem solchen Typus ein.

Wir haben uns durch eine Reihe von Kontrollversuchen versichert, daß nur unter dem Einfluß der L. B. solche Änderungen zustande kommen. In unserer ersten Mitteilung haben wir bereits hervorgehoben, daß der nicht unterstützte R-Arm während der Einstellung des anderen Armes Bewegungen zeigt. Wir haben graphisch solche Mitbewegungen des R-Armes bei der Einstellung des erhobenen V-Armes regelmäßig nachweisen können, doch waren diese Mitbewegungen der Richtung nach bei verschiedenen Versuchspersonen verschieden. Bei den einen kam es zu einer leichten Aufwärts-, bei den anderen zu einer leichten Abwärtsbewegung. Die Konstanz der Mitbewegungen des R-Armes ist immerhin beachtenswert.

Man könnte meinen, daß die nunmehr exakt nachgewiesenen Schwankungen bei der Einstellung psychologisch erklärt werden könnten. Die L. B. verläuft gleichmäßig, aber die Aufmerksamkeit bewirke, daß immer nur von Zeit zu Zeit bemerkt werde, daß die Einstellung nicht mehr entsprechend sei, deshalb würde ruckweise die Einstellung immer wieder geändert. Eine derartige Erklärung könnte zwar für den Typus der L. B. befriedigen, bei welchem es zu einem stufenweisen Abfall kommt. Diese Erklärung läßt unbefriedigt bei jenem Typus, bei welchem es immer wieder von neuem zu Anstiegen kommt. Man könnte zur Not in der wiedergegebenen Kurve annehmen, daß der erste und zweite Anstieg nur der Ausdruck eines allmählichen Ansteigens der L. B. sei, welche erst bemerkt wird, nachdem sie einen gewissen Grad erreicht hat, was dann zur Korrektur führt. Für die dritte und vierte Erhebung der Kurve ist jedoch eine derartige Auslegung der Kurve unzulässig. Es muß angenommen werden, daß die L. B. sich hier nochmals

verstärkt hat. Wir kommen also zu der Auffassung, daß die L. B. nicht gleichmäßig verläuft, sondern in Phasen, und wir sind geneigt, diese Erklärung auch auf das treppenweise Abfallen der Kurven auszudehnen, und möchten den oben angeführten psychologischen Momenten nur eine sekundäre Bedeutung zuschreiben.

Wir kommen also zu dem Resultat, daß die L. B. in Phasen verläuft. Der Verlauf der L. B. fügt sich gut unserem Wissen über die induzierten Tonusveränderungen ein, deren phasischen Charakter *Goldstein, Wodak* und *Fischer* wiederholt betont haben. Letzten Endes ist das Problem, das uns hier beschäftigt, wesensverwandt dem Problem der langsamen und raschen Komponente des Nystagmus. Auch hier ist es heute endgültig entschieden, daß die rasche Komponente nicht kortikalen Ursprungs ist, sondern daß es sich um den phasischen Ablauf subkortikaler Erregungen handelt. Auch *Goldstein* verweist auf die Analogie gewisser induzierter Bewegung mit dem Nystagmus[1]).

Buchbesprechung.

Curschmann-Kramer, **Lehrbuch der Nervenkrankheiten.** 2. Aufl., Berlin, Julius Springer.

Daß die nach 15 Jahren erschienene zweite Auflage des bekannten Lehrbuches nicht unverändert erscheint, zeigt sich schon darin, daß jetzt neben *H. Curschmann* als Herausgeber *F. Kramer* zeichnet. Der erste Herausgeber sah sich, wie es im Vorwort heißt, veranlaßt — der Entwicklung der Neurologie folgend —, seine Tätigkeit mit einem psychiatrischen Neurologen zu teilen. Auch unter den Mitarbeitern sind nicht unerhebliche Veränderungen eingetreten. Wenn wir lesen, daß drei (*Steinert, Rothmann und Lewandowsky*) inzwischen verstorben sind, so müssen wir diesen Verlusten schon wieder einen neuen schweren hinzufügen, den von *Hugo Liepmann.* Der von ihm bearbeitete Abschnitt über die normale und pathologische Physiologie des Gehirns

[1]) Über induzierte Veränderungen des Tonus. VII. Über den Einfluß der Stellung des Kopfes auf die Stellung der Augen, speziell über die Beeinträchtigung der Gegenbewegung der Augen usw. nystagmusähnliche Bewegungen. Acta otolaryngologica, 7, 1924.

ist unverändert, nur durch kurze Zusätze über die striären Störungen von *Kramer* ergänzt, wieder aufgenommen worden mit seiner schönen klaren Darstellung der klassischen Aphasie- und Apraxielehre. Auch die von *Lewandowsky* bearbeiteten Kapitel über Hirntumor und Hirnabzeß sind pietätvoll von *Stertz* kaum geändert worden, während der Abschnitt über die nichteitrige Enzephalitis durch das Auftreten der Encephalitis epidemica eine Neudarstellung notwendig machte. Dieser Abschnitt ist auch von *Stertz* behandelt worden, während *Starck*, wie in der ersten Auflage, die Krankheiten der Meningen und den Hydrozephalus dargestellt hat. — Die allgemeine Diagnostik der Nervenkrankheiten und die Erkrankungen des peripheren Nervensystems hat *Kramer* neu dargestellt, seine reichen Kriegserfahrungen über Verletzungen der peripheren Nerven benutzend. Dem praktischen Arzt und dem Studenten werden die anatomischen Vorbemerkungen, die der Besprechung jedes einzelnen Nerven vorausgeschickt werden und die teilweise mit den Abbildungen aus dem *Henle*schen Atlas versehen sind, die schnelle Orientierung und das Verständnis erleichtern. — Statt des verstorbenen *Rothmann* hat *Walther*-Rostock die Krankheiten des Rückenmarkes übernommen. Hier merkt man besonders deutlich das Bemühen der Herausgeber um eine größere Einheitlichkeit bei der Bearbeitung der einzelnen Abschnitte. Statt sechs Bearbeitern dieses Abschnittes haben wir jetzt einen einzigen, sicherlich nicht zum Nachteil der Darstellung, die nur vielleicht an manchen Stellen etwas gar zu kurz, besonders für Nichtspezialisten, erscheint. — Gänzlich umgestaltet ist der Abschnitt über neurasthenische und hysterische Äußerungen und Konstitutionen, in dem *Hauptmann*, schon in der Überschrift seinem Standpunkt Ausdruck gebend, die moderne Auffassung der „Neurosen" widergibt. — Die Myopathien, die vasomotorischen, trophischen und die endokrinen Erkrankungen hat, wie in der ersten Auflage, wieder *Curschmann* behandelt, wobei besonders die Darstellung der endokrinen Störungen eine teilweise neue, erweiterte Darstellung erfahren hat. Von *Quensel* finden wir wieder die Vergiftungskrankheiten des Nervensystems und von *Fedor Krause* den Abschnitt über die operative Therapie der Nervenkrankheiten, beide ohne wesentliche Veränderungen. Sehr dankenswert ist das Hinzukommen eines Kapitels über die orthopädische Behandlung der Nervenkrankheiten, ein Gebiet, das bisher in den Lehrbüchern etwas stiefmütterlich behandelt wurde. — Trotz des vielen Neuen hat der Umfang des Buches nicht zugenommen, sondern wunderbarerweise um 25 Seiten abgenommen, und gerade die Handlichkeit des Werkes zusammen mit der ausgezeichneten Ausstattung wird zur weiteren Verbreitung beitragen. *Albrecht* (Berlin).

MONATSSCHRIFT

FÜR

PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

BEGRÜNDET VON C. WERNICKE UND TH. ZIEHEN

UNTER MITWIRKUNG VON

K. KLEIST, FRANKFURT A. M. — O. PÖTZL, PRAG — E. REDLICH, WIEN — P. SCHRÖDER, LEIPZIG

HERAUSGEGEBEN VON

K. BONHOEFFER

BERLIN

Bd. LXVI Heft 5/6

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie" erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Bandes beträgt M. 28.—. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes.

Dezember 1927

Nachdruck verboten.

INHALTS-VERZEICHNIS.

Seite

I. Untersuchungen über die postchoreatischen Motilitätsstörungen, insbesondere die Beziehungen der Chorea minor zum Tic. Von Priv.-Doz. Dr. *E. Straus* in Berlin 261

II. Über eigenartige Begleitsymptome eines Hirnechinococcus. Von Dr. *R. Altschul* und Dr. *E. de Angelis* in Rom 325

III. Der gekreuzte Adduktorenreflex. Von Dr. *H. Wegener* in Düsseldorf. 342

IV. Der Verlauf der Lagebeharrung. Von Dr. *H. Hoff* und Prof. Dr. *P. Schilder* in Wien 356

Buchbesprechung 359

Titel und Inhaltsverzeichnis zu Band 66

BERLIN 1927

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 39

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW. 6, Schumannstr., Charité, Nervenklinik zu richten.

Die Einbanddecke zu diesem Bande kann durch die Buchhandlung bezogen werden, von der die Zeitschrift geliefert wird.

SARTORIUS-MIKROTOME

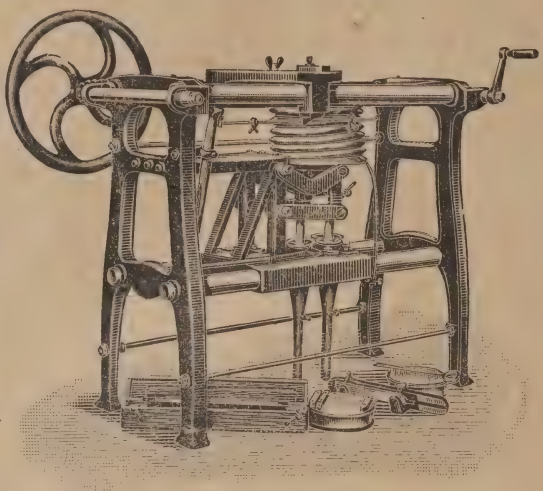
in stabiler Präzisionsausführung, für alle vorkommenden anatomischen und Versuchs-Arbeiten vorzüglich geeignet.

Spezialmodelle:

Gefriermikrotome
für
Äther und Kohlensäure (Studentenmikrotome)

Schlittenmikrotome
für
Celloidin- und Paraffinschnitte.

Gehirnmikrotome
zur Herstellung von Schnittserien von 15 μ



Abt. II.

Wärmekästen
zum Ausbrüten von Bakterien und für Paraffin-Einbettungen, mit Petroleum-, Gas- oder elektrischer Beheizung.

Katalog „Mi 5" kostenfrei.

Sartorius-Werke Aktiengesellschaft Göttingen Prov. Hannover

Telephonruf 2129 Gegr. 1870 Telegr.-Anschrift: Sartoriuswerke

Soeben erschien: Experimental-deskriptive

Psychologie der Bewegungen Konfigurationen und Farben

unter Verwendung des

Flimmerphänomens

Von

Dr. Kurt Haack

Lex. 8°. VIII u. 263 S. Mit 17 Abb. im Text und auf einer Tafel Mk. 21.—

Deutsche med. Woch.: Verfasser gibt zum ersten Male eine umfassende Darstellung der subjektiven Bedingungen und Merkmale des Flimmerphänomens. Daran schließt sich eine Untersuchung der „Bewegungsphänomene", Konfigurationsphänomene (Scheinfiguren und Scheinkörper) und Farbphänomene. Manche interessante Versuchsanordnungen und äußerst zahlreiche Beobachtungsergebnisse werden mitgeteilt, theoretische Erörterungen treten mehr in den Hintergrund. Allenthalben ergeben sich beachtenswerte Perspektiven (vgl. z. B. S. 182 ff.). Vor allem der Ophthalmologe wird aus der Lektüre des Werkes großen Nutzen ziehen können. Die Ausstattung ist recht gut.

MEDIZINISCHER VERLAG VON S. KARGER IN BERLIN NW 6

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Sanatorium und Ärztl. Pädagogium

für Nervenkrankheiten und Psychosen

mit Schulunterricht Berufsausbildung

Dr. Hertz'sche Kuranstalt

für Nerven- u. Gemütskranke

in Bonn

Fernsprecher 345/3921

Abt. I. Geschlossene Abteilung

„ II. Offene Abteilung

„ III. Entziehungskuren

Leiter:

San.-Rat Dr. A. Wilhelmy. Prof. Dr. König

DDr. Fraenkel-Oliven's

Sanatorium

„Berolinum"

Lankwitz

für männliche und weibliche Nerven- und Gemütskranke, für Morphinisten, Cocainisten usw. sowie für freiwillige Pensionäre.

Prospekte.

San.-Rat Dr. FRAENKEL

Berlin-Lankwitz Viktoria-Str. 60

Fernsprecher: G 3 Lichterfelde 0800.

Ahrweiler

(Ahrtal-Rheinland).

Kurhaus Ahrweiler

Das ganze Jahr geöffnet.

Getrennte Abteilungen für Nervenkrankheiten, Stoffwechselkuren, Entziehungskuren, Gemütskranke.

Dr. von Ehrenwall

Geh. San.-Rat, leitender Arzt.

WOLTORF

BRAUNSCHWEIG

KURANSTALT FÜR

NERVEN- U. GEMÜTSKRANKE

AUFNAHME VON PENSIONÄREN

ENTZIEHUNGSKUREN

GETRENNTE ABTEILUNGEN

RUHIGE LAGE IN WALDREICHER UMGEBUNG · GROSS. ALTER PARK

2 Ärzte

PROSPEKTE! FERNSPR. AMT PEINE 288

LEITENDER ARZT:

Dr. KRUSE

DAS NEUROSENPROBLEM

vom lebenswissenschaftlichen Standpunkt aus

von

DR. EDGAR LEYSER

Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie
Oberarzt an der Klinik für psychische und nervöse Krankheiten in Gießen

II und 66 S. Kl. 8°. Geh. Mk. 3.20

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW 6

Anermon
Gynormon

Extrakte aus innersekretorischen Drüsen mit Cholin und anderen parasympathisch wirkenden Stoffen

Indikation:

Morphinismus (Entziehungskuren),
Hysterie, manische Melancholie

Literatur: Über die Pathogenese des Morphinismus usw.
Dr. Erich David, Fortschritte der Medizin 1926 Nr. 5
Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift Juni 1906

Arsa-Lecin

Lösung von Eiweiß-Eisen-Phosphat mit 1 mg Arsenit in je 10 ccm
Für Rekonvaleszenten, Nervöse, Bleichsüchtige

Blutbildend — Nervenstärkend

Arsen-Lecin-Tabletten

Fl. M. 2.— 50 Tabl. M. 1.20

Stronticol

Kolloides Strontian-Eiweiß-Phosphat

Bei Herzarythmien, Neuralgien usw.

Adjuvans der Therapie von Tricalcol

40 Tabl. bezw. 25 g pulv. M. 1.20

Lecinwerk Dr. Ernst Laves, Hannover.

Weimar. — Druck von R. Wagner Sohn.

UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA
3 0112 119381835